

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

1147

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Léon, François, MARCHAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Juillet 1920, à Asnières (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 4 Décembre 1951

**QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LES SURDITÉS CHRONIQUES PROGRESSIVES
SANS CAUSE LOCALE
ET SUR L'OTITE SÈCHE DIATHÉSIQUE DE LERMOYEZ**

Président : M. André AUBIN, Professeur

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS - VI^e

1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1952

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Jean, Léon, François MARCHAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 juillet 1920 à ASNIERES (Seine).

-:-

Présentée et soutenue publiquement

le 4 décembre 1951

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS
SUR LES SURDITES CHRONIQUES PROGRESSIVES
SANS CAUSE LOCALE ET SUR
L'OTITE SECHE DIATHESIQUE DE LERMOYEZ.

-:-

Président : M. AUBIN (Professeur).

-:-

Dactylo-Sorbonne
8, rue Casimir Delavigne.
Paris 6ème
1952.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT, GUILLAIN, HARTMANN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. -- PROFESSEURS

Anatomie	MM. OLIVIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL
Biologie médicale	VERNE
Cancérologie médicale, sociale	HUGUENIN
Carcinologie	OBERLING
Chimie médicale	POLONOVSKI
Cliniques chirur.	{ Hôtel-Dieu BROCC
	{ St-Antoine CADENAT
	{ Salpêtrière MONDOR
	{ Cochin QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	{ MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	{ FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la tuberculose	BERNARD
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux	{ ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET

MM.

Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale }	DELAY
Clinique gynécologique	F. BRENTANO
	BENARD
Cliniques médicales	LAROCHE
	MOREAU
	LIAN
Clinique méd. hydro-climato. thér.	J. BESANCON
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Histoire de la méd. et de la chir.	MOUQUIN
Histologie	CHAMPY
Hygiène et clinique première enf.	CATHALA
Hygiène et méd. préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et histoire natu- relle médicale	GAILLIARD
Pathologie chirurgicale de	GAUDART d'A.
Pathologie exotique	LAVIER
Patho. expérimentale et comparée	LEMAIRE
Pathologie médicale	BARIETY
Path. et thérapeut. générales	de GENNES
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	CHABROL

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER DEBEYRE DELMAS		{ HUGUIER LAURENCE LEGER
Anat.Path.	{ M ^{le} GAU- THIER-V. Pat.chirurg. BUSSE		{ OLIVIER PADOVANI POILLEUX
Bactériologie	{ FASQUELLE NEVOT		{ ROUX RUDLER
Biol.méd.	BOURLIERE		{ VERNE
Chimie méd.	{ ETTORI Pat.expéri- JAYLE mentale SCHAPIRA		{ MERKLEN
Dermato-sy- philigraphie	{ N		{ BERNARD BOUDIN CASTAIGNE
Histologie	{ BULLIARD COUJARD DESCLAUX		{ CONTE DECOURT DOMART
Hydrologie	DEBRAY		{ DREYFUS
Hygiène	{ BOYER Pat.médicale DEPARIS		{ FAUVERT HAMBURGER
Médecine) légale	{ DEROBERT GAULTIER		{ KOURILSKY LAMY
Neurochir.	N		{ MAURIC
Neurologie	de SEZE		{ MILLIEZ
	{ GRASSET		{ FERRAULT
	{ LEPAGE		{ RAMBERT
Obstétrique	{ MAYER		{ TIEFFRY
	{ MERGER		{ TURIAF
	{ RAVINA		{ LAPLANE
	{ VARANGOT	Pédiatrie-	{ MARIE
Ophtalmo- logie	{ OFFRET	Pharmacologie	{ LEVY M ^{le}
Oto-rhino- laryngc.	{ DESVIGNES		{ CHEYMOL
Parasito	{ HALPHEN	Physiologie	{ BARGETON
Parasito. coloniale	{ MADURO BRUMPT		{ PARROT
	{ CHABAUD	Physique) médicale)	{ DOGNON
Pat.chirurg.	{ ABOULKER	Psychiatrie	{ DJOURNO
	{ BAUMANN	Psychiatrie infantile	{ GOUGEROT
	{ GOSSET		{ BARUK
			{ MICHAUX

	MM.		MM.
Stomato.	CHAPUT	(Mme) Thérapeutique	BROUET
Urologie	KUSS	(chargé de l'ens.)	

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE,
pour le Service des examens.

MM. BRINDEAU (Obstétrique), GATELLIER (clinique chirurgicale), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique)	(AMELINE		(BOULIN
chirur.)	MENEGAUX		BROUET
	(PATEL		CACHERA
	(SICARD	Clinique)	DELARUE
Clinique)	(DIGONNET	médicale)	GARCIN
obstét.)	(ECALLE		HAGUENEAU
	(SUREAU		LENEGRE
Clinique)	(RENARD		MARCHAL
ophtal.)			(SOULIE
Urologie	COUVELAIRE		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Mle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Bibliothécaires { Mles DUMAITRE
GOICHON
LAURENT
LE NOIR

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.

A mon Père,

dont le dévouement, l'abnégation et l'oubli de soi-même resteront pour moi un inégalable exemple.

A ma Mère,

A ma Femme,

A toute ma Famille,

A mes Amis.

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur A. AUBIN,

Professeur de la Chaire d'oto-rhino-
laryngologie de la Faculté de Méde-
cine de Paris,

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital
Lariboisière et de l'Hôpital Pas-
teur,

Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,

Qu'il nous soit permis de le re-
mercier ici du grand honneur
qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de cette
thèse.

Nous lui sommes profondément
reconnaissant de son ensei-
gnement si fécond et si lar-
gement prodigué.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur M. BOUCHET,
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital
Necker-Enfants Malades,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,

Qui nous a suggéré le sujet de
cette thèse et nous a aidé de
sa grande expérience, après
nous avoir tant appris dans
notre spécialité.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde et sincère re-
connaissance pour son enseigne-
ment et son indulgence à notre
égard.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur G. LOISEAU,
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital
Ambroise Paré,

Qui nous guida toujours de
ses conseils éclairés.

A mes Maîtres,

Monsieur le Docteur R. BOURGEOIS,
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital
Saint-Louis,

Monsieur le Docteur DEBAIN,
Laryngologiste des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur CLERC
Laryngologiste des Hôpitaux,

A Monsieur le Professeur Agrégé G. OFFRET,
Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin,

Qui sut nous faire regretter
de n'avoir pas été ophtal-
mologiste.

A mes Amis,

HENROT, PIALOUX, PONCET, MULIER,
Laryngologistes assistants des
Hôpitaux de Paris.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

STAGE :

Monsieur le Professeur RATHERY,
in memoriam
Monsieur le Professeur MONDOR,
Monsieur le Professeur LENORMANT,

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur PARAF,
Monsieur le Docteur GIRODE, in memoriam
Monsieur le Docteur RAMOND,
Monsieur le Professeur PORTES,
in memoriam
Monsieur le Docteur PERRAULT,
Monsieur le Docteur GOUVERNEUR,
Monsieur le Docteur HUBER,

EXTERNAT en PREMIER :

Monsieur le Docteur MONBRUN,
Monsieur le Docteur L. LEROUX,

INTERNAT :

Monsieur le Docteur RC MONOD,
Monsieur le Professeur A. AUBIN,
Monsieur le Docteur A. LEMARIEY,
Monsieur le Professeur Agrégé G. OFFRET,
Monsieur le Docteur M. BONCHET,
Monsieur le Docteur M. LALLEMANT,
Monsieur le Docteur OMBREDANNE.

QUELQUES CONSIDERATIONS
SUR LES SURDITES CHRONIQUES PROGRESSIVES
SANS CAUSE LOCALE ET SUR
L'OTITE SECHE DIATHESIQUE DE LERMOYEZ.

- :-

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'envisager ici les surdités chroniques progressives sans cause locale et liées à un trouble métabolique général de l'organisme.

Nous éliminons donc de cette étude, par définition, les otites cicatricielles et les surdités rhino-pharyngées.

Nous en excluons également un peu arbitrairement les surdités d'origine syphilitique et l'otospongiose dont les aspects cliniques et anatomo-pathologiques sont actuellement mieux connus, pour nous borner à l'étude des surdités dites "diathésiques".

Notre but sera double :

- d'une part , de résumer et de synthétiser les nombreux travaux qu'ont suscités ces surdités si complexes ;

- d'autre part, d'essayer d'établir l'état actuel de cette question à l'aide des nouvelles acquisitions de la pathologie interne et des récentes méthodes d'investigations otologiques

CH A P I T R E I

HISTORIQUE

A) - La conception d'une atteinte des organes de l'audition consécutive à des troubles du métabolisme général de l'organisme est assez ancienne, mais la nature, la répartition des lésions, leur étiologie et leur mécanisme ont été longtemps discutés et restent encore fort obscurs.

4 noms ressortent surtout dans le grand nombre d'otologistes qui s'intéressèrent à cette question : TOYNBE, POLITZER, LERMOYEZ, ESCAT.

En effet, avant TOYNBE, la question des surdités chroniques était fort peu connue, et bien que HOFFMEISTER, dans son "De Organo auditu", ait parlé le premier de l'ankylose de la chaîne des osselets et que VALSALVA et MORGAGNI aient signalé l'ankylose de l'étrier, on groupait toutes ces affections sous le nom de surdité nerveuse sans les étudier davantage.

TOYNBE, dès 1860, en étudiant les goutteux anglais, démontra qu'une surdité pouvait relever d'une ankylose de la chaîne des osselets sous l'influence d'une maladie générale : la goutte. Dès lors, de nombreux travaux confirmèrent cette opinion.

TROLTSCH, 2 à 3 ans plus tard, décrivit

également ces lésions de l'oreille moyenne et sous le nom de sclérose de l'oreille engloba tous les processus adhésifs de l'oreille moyenne qu'ils soient secondaires à un catarrhe ou à une otorrhée, ou qu'ils soient primitifs, qu'ils atteignent toute la chaîne ou qu'ils soient localisés à l'étrier.

TRIQUET, en 1866, décrivit avec soin les différentes formes anatomo-pathologiques d'ankylose des osselets.

KATZ, en Allemagne, adopta l'étiologie diathésique.

LADREIT de LA CHARRIERE propagea en France ces notions.

Mais tous ces travaux, si intéressants qu'ils nous paraissent encore dans leurs descriptions minutieuses des différentes lésions, donnèrent lieu à des discussions sans fin sur l'hérédité, l'étiologie, le mécanisme des surdités.

C'est alors qu'en 1893, POLITZER, par ses dissections fines, montra que beaucoup de ces surdités étaient dues à une ankylose osseuse de l'étrier et que cette lésion isolée devait être distinguée de la sclérose fibreuse diffuse des surdités qu'avait étudiées TOYNBE, car elle relevait d'un processus pathologique différent : l'atteinte primitive de la capsule osseuse du labyrinthe.

Mais il employa une terminologie qui put prêter à confusion par la suite, donnant les noms presque semblables de sclérose d'oreille et d'otosclérose à 2 processus aussi différents en anatomie pathologique et en clinique que le sont les processus fibreux des otites adhésives et les processus de romanic-

ment osseux de ce qu'on appela plus tard en France l'oto-spongiose.

Et il fallut attendre les travaux de LERMOYEZ et d' ESCAT pour qu'une terminologie précise fut donnée à ces différents processus.

LERMOYEZ, en effet, dès 1914 et plus tard en 1921 dans son traité sur le traitement des maladies de l'oreille, s'attacha à donner une définition et un nom évocateur à chacune de ces surdités. C'est ainsi que, reprenant une idée d'OSTMANN, il donna le nom d'oto-spongiose à ce qu'il appelait la maladie de Politzer et que, par ailleurs, dans le groupe résiduel "des otites chroniques sèches, survenant en dehors de toute suppuration" il sépara nettement les surdités consécutives à une affection tubaire de celles liées à un trouble général de l'organisme auxquelles il donna le nom d'"otite sèche diathésique", et qu'il considérait comme un véritable "rhumatisme déformant de l'oreille".

Parallèlement à ces travaux, ESCAT étudia avec soin ces surdités et donna, en 1921, une classification complète des surdités chroniques progressives où la sclérose du labyrinthe apparaissait comme la lésion essentielle des surdités d'ordre général.

Enfin, dans la période contemporaine, cette notion de surdité diathésique tomba un peu en désuétude, les auteurs s'attachant à rechercher une étiologie et un mécanisme plus précis.

B) - C'est qu'en effet la notion de diathèse avait subi une évolution parallèle.

Née d'un concept Hippocratique, chère à

GALLIEN, puis à RECAMIER, la notion de diathèse, et spécialement de diathèse arthritique comporte 2 périodes dans son étude :

- dans une première période, qu'on a appelée nosographique, les auteurs se préoccupèrent surtout de grouper dans un certain nombre de cadres les maladies pour lesquelles on pouvait trouver une parenté chronologique, étiologique ou thérapeutique.

Il nous faut citer ici les travaux de BAZIN (1860) qui distinguent 4 maladies constitutionnelles : syphilis, scrofule, arthritisme, hépatisme, de TROUSSEAU, de LANCEREAUX (1883) et surtout de BOUCHARD (1885).

Il groupa dans le cadre de la diathèse arthritique : la goutte, le rhumatisme chronique, le diabète gras, la gravelle urique, l'obésité, l'eczéma, les migraines et l'asthme et les hémorroïdes, et montra que ces différentes affections pouvaient se succéder chez un même malade et se transmettre par l'hérédité.

- dans une deuxième période dite physiopathologique, on essaya de trouver à cette diathèse une base clinique ou biologique solide.

Déjà BOUCHARD incriminait à l'origine de l'arthritisme un ralentissement de la nutrition .

Dès lors, les conceptions furent nombreuses et variées selon les tendances du moment :

GLENARD (1921) et l'hépatisme,

Léopold LEVY et les troubles endocriniens

et spécialement thyroïdiens.

Puis on incrimina :

les troubles vagotoniques et
le déséquilibre acido-basique : c'est
la diathèse précipitante de LOEPER (1927),
l'allergie et le choc anaphylactique
enfin,
et "la prédisposition à l'anaphylaxie"
paraît être un des caractères du neuro-arthri-
tisme,

sans d'ailleurs pouvoir aboutir à des conclu-
sions précises.

CHAPITRE II

LES DIFFERENTES CONCEPTIONS CLASSIQUES

DE CES SURDITES

Nous allons voir maintenant rapidement comment les auteurs classiques ont conçu et décrit ces surdités sans cause locale.

On peut schématiquement, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique et pathogénique, classer ces descriptions en 2 groupes :

- dans le premier, l'atteinte de la caisse est la lésion essentielle et primitive ;

- dans le second, c'est l'atteinte du labyrinthe qui apparaît comme le primum movens, l'atteinte de la caisse n'étant qu'une lésion secondaire et inconstante.

- A/ - Les surdités diathésiques par atteinte de la caisse du tympan. -

C'est la conception la plus ancienne.

TOYNBE, en effet, décrit ces surdités goutteuses comme une affection bilatérale, atteignant des gens âgés, gouteux avérés, et s'accompagnant d'un tympan épaissi, opaque, rigi-

de et immobile ; et par ses autopsies confirma que l'ankylose des osselets était bien la cause de leur surdité. Par ailleurs, il retrouva parfois sur la tête du marteau des nodosités semblables à celles des autres localisations de la goutte.

TRIQUET décrivit avec soin les différentes lésions d'ankylose de la chaîne :

- ankylose incomplète avec épaissement et induration de la muqueuse des meso,

- ankylose complète avec expansions fibreuses parfois calcifiées bloquant les osselets et fixant :

le marteau à l'enclume,
l'enclume à l'étrier,
et l'étrier à la fenêtre
ovale.

LADREIT de LA CHARRIERE, LEVI, BONNAFONT et surtout GELLE étudièrent l'étiologie rhumatismale de ces lésions et GELLE écrivit "la diathèse rhumatismale est l'ennemie de l'oreille" en se basant sur la fréquence de ces surdités chez les rhumatisants de cette époque et sur l'alternance qu'il observa souvent chez un même malade de rhumatisme et de troubles auriculaires.

Mais c'est LERMOYEZ qui donna le tableau le plus complet et le plus précis de cette surdité à laquelle il donna le nom d'"otites sèches diathésiques". C'est à lui que nous emprunterons sa description. Elle apparaît comme une surdité toujours bilatérale, bien que non symétrique, l'unilatéralité d'une surdité devant faire rejeter, selon lui, le diagnostic d'otite diathésique, et survenant chez les gens âgés.

Son début est insidieux, souvent méconnu, s'opposant à la netteté de l'épisode initial de catarrhe tubaire.

Son évolution est progressive, lente et sans poussée, contrastant avec l'allure capricieuse des surdités d'origine tubaire tout au moins à leur début.

Elle est plus ou moins intense, mais comme TOYNBE le faisait déjà remarquer, elle n'aboutit jamais à la cophose totale des surdités labyrinthiques.

Elle paraît accrue par les repas copieux, la fatigue, les émotions, mais n'est que peu accentuée par l'humidité atmosphérique et n'est pas influencée par les épisodes rhinopharyngés.

La paracousie de WILLIS y est rarement notée sauf dans les cas avancés.

Elle est accompagnée de bourdonnements, fréquents, apparaissant après le début de la surdité, souvent intermittents et allant en s'accroissant.

Ce sont d'abord des battements synchrones du pouls, lors de congestion céphalique, puis des bourdonnements d'oreille de timbre grave et non aggravés par les bruits extérieurs.

Les acouphènes aigus n'apparaîtront que plus tard lors de la prise du labyrinthe, parallèlement à l'apparition de vertiges, rarement importants d'ailleurs, le plus souvent larvés, à type "de vertiges d'estomac".

L'autophonie peut se voir car la trompe est rigide et béante ; il n'y a pas de douleur, mais on note parfois une sensation "de petits

coups d'épingle dans le conduit" ou de plénitude d'oreille. Le conduit sec entraîne parfois du prurit d'oreille.

Au point de vue acoustique, elle apparaît - tout au moins au début - comme une surdité de transmission avec une atteinte marquée de la conduction aérienne et ceci surtout dans les sons graves.

La conduction osseuse est intacte, le Rinne est négatif, le Schwabach normal ou prolongé, le Weber se latéralise du côté le plus atteint, le Gellé est le plus souvent mobile.

L'examen otoscopique montre un tympan rarement normal, le plus souvent assez modifié ; et il oppose les tympans épaissis, immobiles et rigides "comme une aponévrose" dont l'opacité voile les contours du manche du marteau, aux tympans amincis, atrophiques, d'aspect pellucide, flottant autour d'un marteau immobile "sorte de housse qui se moule sur les osselets".

Lors de l'examen au speculum de Siegle, ces tympans amincis se gonflent "comme un ballon de baudruche" sans entraîner dans leur mouvement le marteau ankylosé.

Souvent d'ailleurs ils sont partiellement adhérents et lors de la dépression dans le conduit seules quelques petites bulles localisées se soulèvent.

La trompe enfin est perméable et le rhinopharynx normal.

Tel est l'aspect clinique de ces otites diathésiques tout au moins au début de leur évolution.

En effet, LERMOYEZ insiste sur le retentissement labyrinthique qui est, bien que secondaire à l'atteinte de la caisse, plus précoce ici que dans les surdités d'origine tubaire.

Tôt ou tard, la sclérose progressive qui déforme la caisse atteint le labyrinthe.

Elle se traduit d'abord par des signes d'hyperesthésie labyrinthique : c'est la triade de LUCAE qui apparaît alors dans une surdité qui garde par ailleurs sa formule acoumétrique de transmission: hypoacousie douloureuse, acouphènes à timbre aigu, accrus par les bruits extérieurs, vertiges larvés.

Puis progressivement apparaissent les signes d'hypolabyrinthie et la formule acoumétrique devient alors mixte, le Schwabach diminue, la limite supérieure des sons est abaissée.

Mais elle n'aboutit jamais à la grande surdité labyrinthique.

Les lésions anatomo-pathologiques sont des lésions de sclérose de la caisse, le plus souvent diffuses, plus rarement circonscrites.

La chaîne des osselets est immobilisée, soit par ankylose des articulations des différents osselets entre eux, une gangue fibreuse immobilisant souvent l'articulation incudo-malléolaire, soit du fait de l'existence de cordages fibreux fixant les osselets aux parois de l'attique.

Quant à l'étrier, parfois il est fixé directement, soit par sclérose du ligament annulaire, soit par des brides reliant ses

branches à la niche. Mais souvent ce n'est qu'indirectement que ses mouvements sont limités, la rétraction des gros osselets le calant entre les fenêtres.

Enfin, dans l'étiologie de ces surdités, LERMOYEZ admet tous les éléments de la diathèse arthritique ; le rhumatisme et la goutte restent leurs grandes causes, car ils représentent "la diathèse sclérosante par excellence".

Mais l'artériosclérose, le diabète, l'urée, la sclérose rénale, qui atteignent l'oreille plus par toxémie que par hypertension, y sont fréquemment retrouvés aussi.

Il incrimine enfin des troubles plus discrets : troubles digestifs, constipation, troubles endocriniens d'origine génitale.

Tels sont les différents aspects cliniques qu'ont donné à ces surdités les auteurs classiques.

- B/ - Les surdités diathésiques par atteinte labyrinthique. -

Déjà POLITZER, décrivant les "otites chroniques moyennes sèches, sans sécrétion, sans préambule catarrhal, par resserrement graduel et induration de la muqueuse et de l'appareil ligamentaire des osselets et liés à une affection générale de l'organisme" n'admettait pas que la prise du labyrinthe ne soit que secondaire à l'atteinte de la caisse et écrivait : "devant la précocité de cette atteinte (labyrinthique) nous sommes amenés à admettre que l'affection des 2 parties de l'oreille est produite simultanément par le même trouble trophique, et parfois même, dès le début, les troubles labyrinthiques sont si

prédominants qu'on peut se demander si en pareil cas la maladie primitive ne vient pas du labyrinthe et si les lésions de la caisse ne se sont pas développées après".

Il admettait également la possibilité d'une paralysie rhumatismale du nerf auditif, déjà montrée par MOSS dans l'observation d'une jeune fille atteinte de surdité subite à la 7ème semaine d'un R.A.A.

Mais c'est surtout ESCAT qui montra le rôle du labyrinthe dans ces surdités.

Dans sa classification des surdités chroniques de 1922, il les répartit en 3 groupes :

- les labyrinthoangioses,
- les labyrinthotoxies d'origine endogène,
- les oto-tropho-névroses.

Sous le nom de labyrinthoangiose, il décrit l'artériosclérose des vaisseaux du labyrinthe.

Il avait déjà étudié dans une monographie de 1906 la topographie des vaisseaux du labyrinthe et des centres nerveux, et la clinique des surdités que leurs troubles pouvaient engendrer et qui sont de 3 ordres : des surdités de perception, des vertiges isolés, des syndromes de MESNIERES, selon la topographie de l'artère atteinte.

Les surdités peuvent apparaître soit dans un tableau de sclérose vasculaire étendue avec hypertension artérielle, soit isolée apparaissant alors comme la première localisation de cette maladie.

Elles sont liées soit à un spasme et alors transitoires , soit à des troubles plus graves d'endartérite oblitérante ou d'hémorragie.

Dans le cadre des labyrinthotoxies d'origine endogène, il groupa des surdités labyrinthiques consécutives à toute une série de viciations séro-hématiques amenant des altérations lentes et progressives de l'organe de Corti, comme elles le font par ailleurs dans l'organe visuel : hyperglycémie, urémie, hypercholestérolémie, hyperuricémie. Il pense aussi que l'autointoxication des dyspeptiques, des troubles hépatiques, de l'eczéma peut jouer le même rôle et léser le labyrinthe comme le ferait un poison exogène.

POLITZER, par contre, n'admettait pas ce rôle des troubles digestifs et hépatiques.

Enfin, sous le nom d'oto-tropho-névrose il décrivit une surdité mixte ou de perception sans étiologie précise, mais survenant sur un terrain arthritique et paraissant le plus souvent en rapport avec des migraines ou des céphalées ou des névralgies faciales.

Elles relèveraient , à son avis, d'un trouble ou d'une lésion des centres trophiques de l'appareil périphérique et plus spécialement d'une atteinte des centres du trijumeau ou même de sa racine descendante.

Quelques auteurs avaient déjà noté cette association de surdité et de syndrome douloureux de la face ou du crâne.

NOTTA, en 1855, avait relevé l'apparition de surdités lors d'une névralgie trifaciale.

VALLEIX avait noté l'apparition d'acouphène dans une névralgie faciale.

WEBER-LIEL avait attiré l'attention sur les surdités avec bourdonnements en rapport évident avec les attaques de migraine. Il avait rapporté ces troubles auditifs à un état pathologique du muscle teneur du tympan en montrant la non réapparition de ces troubles après tenotomie lors d'attaque ultérieure de migraine.

VAUTILL rapporta l'observation d'une névralgie faciale avec surdité guérie par ablation de dent de sagesse.

URBANTSCHITSCH, dans son traité de 1881, admit aussi l'existence de surdité par atteinte du trijumeau ou du sympathique, de même que POLITZER et LEVI, et ASHER publia en 1894 un cas d'otite moyenne après section du V.

ESCATra beaucoup insisté sur ces surdités d'ordre trophique et décrivit au Congrès de Bordeaux de 1904 l'otosclérose tropho-neurotique ou otosclérose primitive cryptogène.

Ce sont des surdités bilatérales, lentes et progressives, pouvant apparaître chez des sujets jeunes de 18 à 30 ans, avec souvent un caractère familial marqué.

Dès le début, les signes labyrinthiques sont importants : acouphènes à timbre aigu, souvent musicaux, vertiges frustes, parfois hyperacousie douloureuse accompagnant une sensation de tension pénible de l'oreille.

Les tympans sont normaux et mobiles au début, ce n'est que tardivement qu'ils se sclérosent et s'épaississent.

L'examen acoumétrique montre une surdité de perception ou mixte plus rarement.

Parfois, mais c'est assez rare, on peut retrouver une origine à ces troubles trophiques; soit une origine centrale : lésion du noyau du V par le tabès ou une tumeur, soit une origine périphérique réflexe : lésions extra otiques et extra encéphaliques mais siégeant dans le domaine du V ; ce sont le plus souvent des affections odonto-maxillaires graves, douloureuses et prolongées ; mais ceci est rare et il faut, pour pouvoir les incriminer, qu'elles remplissent les 3 conditions qu'a données ESCAT : homolatéralité, concordance chronologique, effet favorable sur la surdité des traitements dirigés contre cette cause.

Mais dans le plus grand nombre de cas aucune étiologie n'est relevée.

ESCAT, en les étudiant, a établi d'abord le début labyrinthique de ces lésions et la marche de l'affection du labyrinthe vers la caisse étant donné l'intégrité du tympan au début, les signes fonctionnels labyrinthiques précoces et la formule acoumétrique de perception dès le premier stade de la surdité.

Les lésions dégénératives apparaissent donc comme un trouble trophique secondaire d'un organe qui fléchit parce que son rôle physiologique a cessé d'être utile.

Par ailleurs, il a noté la fréquence de ces surdités sur les terrains arthritiques ou diathèse "d'auto-infection" et surtout le rôle des migraines. Celles-ci sont extrêmement fréquentes chez ces sourds et souvent en rapport chronologique intime avec les symptômes auditifs : migraine coïncidant avec crise

d'hyperlabyrinthie ; migraine allant en régressant au fur et à mesure que la surdité s'installe.

Partant de ces données, il établit un mécanisme et une pathogénie de ces surdités d'ordre trophique par atteinte du V : "les migraines apparaissent comme l'expression symptomatique d'un trouble physio-pathologique complexe dont la sclérose otique est le substratum et la surdité l'expression symptomatique terminale".

- C/ - Les auteurs modernes, dans l'ensemble, se sont assez peu intéressés à cette question et ce groupe de surdités, qu'on appelle encore en France "otite sèche diathésique", est devenu une sorte de caput mortuum des surdités mal classées.

Dans l'ensemble, on la considère comme une surdité apparaissant chez les gens âgés, avec des bourdonnements précoces, non influencée par les épisodes rhino-pharyngés, avec un tympan peu modifié et une trompe perméable ; et l'on admet son origine hémotogène et humorale.

Au point de vue acoumétrique et audiométrique, on la décrit comme une surdité mixte à prédominance oreille interne :

La conduction aérienne est relativement conservée aux diapasons, surtout dans les sons graves, de même que la conduction osseuse ; la montre n'est plus perçue ni par voie aérienne ni par voie osseuse. L'audition de la parole est plus atteinte que celle des diapasons. La limite supérieure des sons est nettement abaissée pour les 2 voies.

L'audiogramme montre une déficience de la

conduction aérienne pour toutes les fréquences et surtout pour les sons aigus avec absence de perception au-dessus de 4096.

La courbe de conduction osseuse relative est parallèle à la conduction aérienne, mais avec une atteinte plus marquée pour les aigus.

Le Rinné est négatif pour le 128, positif pour le 512.

Les sons les mieux perçus sont souvent le 512 et le 1024.

Il n'y a pas d'écart différentiel.

L'épreuve du Recruitment est d'interprétation difficile.

Par ailleurs, les travaux modernes ont montré un certain nombre de notions nouvelles : l'importance possible dans le mécanisme de ces surdités des troubles de tension des liquides labyrinthiques et le rôle hypothétique d'ailleurs de l'allergie dans leur étiologie.

A la suite de WITTMACK, on admettait comme lésions de labyrinthosclérose, une dégénérescence, une atrophie de l'appareil périphérique cochléaire, avec rétraction des cellules, effondrement de la membrane de Reissner et fibrose de la strie vasculaire, sans aucun infiltrat inflammatoire qu'on opposait (CLAQUE, thèse 1926) à l'ectasie des processus inflammatoires.

MYGIND a montré que ces lésions étaient souvent secondaires à une hypertension liquidienne semblant d'abord porter sur la périlymphe ; cette hypertension des liquides périlymphatiques entraîne une compression du canal cochléaire et de liquide endolymphatique, qui va secondairement altérer les cellules nobles de l'organe de Corti, créant par collapsus la dégénérescence hypotonique de WITTMACK.

Ces phénomènes histologiques, désignés par MYGIND sous le nom de "compression endolymphatique" ont le double mérite de rapprocher le mécanisme de ces surdités de celles du syndrome de MESNIERES - selon que ces phénomènes sont localisés à la cochlée ou intéressent les 2 parties de l'oreille interne, ils entraînent une surdité de perception isolée ou un syndrome de MESNIERES - et surtout d'avoir été vérifiés par l'expérimentation.

On a pu, en effet, provoquer expérimentalement ces phénomènes chez l'animal par absorption d'eau, de sel, de pilocarpine, de salicylate de quinine et même par le choc anaphylactique.

Elle paraît par ailleurs être diminuée par l'atropine, d'où l'intérêt thérapeutique de cet alcaloïde.

SCHAMBAUGH, par ailleurs, a insisté sur le rôle de la strie vasculaire du canal cochléal dont la structure serait semblable à celle des organes glandulaires et dont l'atteinte entraînerait des modifications de tension.

Le rôle de l'allergie a été étudié surtout par les auteurs américains à la suite de DEAN, PROETZ et DINTENFASS dans les différents troubles de l'oreille et spécialement dans les syndromes de MESNIERES ; ils ont essayé d'étendre cette étio-pathogénie à certaines surdités de perception et même de transmission grâce à l'étude de nombreux tests allergiques qui ont d'ailleurs été fort discutés en France.

Telles sont donc les différentes conceptions historiques de la notion de diathèse et les différentes descriptions qu'on a données des surdités sans cause locale : surdité de transmission par atteinte de la caisse, des otites sèches diathésiques de LERMOYEZ, surdité de perception ou mixte par labyrinthosclérose d'ESCAT.

CH A P I T R E I I I

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

INTRODUCTION

Pour étudier l'état actuel de cette question, il nous a paru intéressant :

- d'une part, d'étudier les surdités sans cause locale et sans étiologie précise qui se présentaient dans les consultations d'O.R.L. à l'hôpital Saint-Louis, puis à l'hôpital Bichat et enfin à l'hôpital Broussais pendant un an et demi et au nombre de 50 ;

- d'autre part, de faire des examens d'audition systématiques chez des malades groupés dans différents services de spécialités médicales et bien étudiés à ce point de vue.

Nous avons examiné ainsi :

- 122 rhumatisants dans le Service de Rhumatologie de Monsieur le Professeur COSTE à l'hôpital Cochin ;

- 8 glaucomateux dans le Service d'Ophtalmologie de Monsieur le Professeur agrégé OFFRET à l'hôpital Cochin ;

- enfin, une cinquantaine de malades artérioscléreux dans le Service de Monsieur le Professeur DONZELOT à Broussais, de leucémies et de maladies du sang dans le Service de Monsieur le Professeur CHEVALLIER, de néphrites chroniques et de maladies allergiques diverses dans le Service de Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT à l'hôpital Broussais.

Qu'ils trouvent ici nos remerciements sincères pour l'accueil compréhensif qu'ils nous ont donné dans leurs Services respectifs.

Chaque fois que cela nous a été possible, nous avons fait, aux sujets atteints de surdités qui nous intéressaient, un examen audiométrique et fait pratiquer le plus de recherches biologiques possibles.

Enfin, nous nous sommes efforcés de tenir compte dans l'interprétation des observations des acquisitions récentes de la pathologie interne et spécialement de l'état actuel de la notion de diathèse.

Nous verrons donc successivement ce que l'on peut actuellement penser de cette notion, puis, dans une deuxième partie, l'étude des surdités qui y correspondent.

- A) - Ce que l'on peut penser actuellement de la notion de diathèse -

Nous avons vu que, selon les tendances médicales de l'époque, on a tenté d'abord de grouper les maladies dans les cadres plus ou moins larges des diathèses, puis qu'on a essayé de trouver à ces diathèses une base physiopathologique qui serve de liens aux différentes maladies qu'elles englobaient.

En réalité, on n'a pu trouver de substratum certain à cette diathèse arthritique : ni l'hépatisme de GLENARD car si le dysfonctionnement hépato-biliaire peut parfois jouer un rôle, il est partiel et limité, ni les troubles endocriniens qui ne paraissent pas souvent être au premier plan, ni les troubles neuro-végétatifs qui sont plus vastes et tout aussi complexes. Quant à l'allergie, même envisagée au point de vue de l'anaphylaxie chronique, de l'anaphylaxie digestive (G. LA-ROCHE), ou de l'idiosyncrasie, elle semble ne pas pouvoir se superposer à la notion d'arthritisme ; tout au plus peut-on dire que "la prédisposition à l'anaphylaxie, à la sensibilisation est un des caractères de la diathèse arthritique".

Et Marcel LABBE admet actuellement la thèse de MAUREL montrant que le fait primordial est la suralimentation, surtout carnée (SE-DILLOT), et qu'à un stade d'hyperfonctionnement digestif succède un stade d'hypofonctionnement par fatigue avec déchéance fonctionnelle des différents organes, l'évolution de ces différents stades pouvant se faire sur des générations successives. L'hérédité est donc en grande partie une hérédité de fautes hygiéniques alimentaires.

Mais surtout la tendance actuelle de la pathologie interne est de s'attacher à étudier le mécanisme des différents syndromes et maladies pris isolément plutôt qu'à se heurter sans arme à ces problèmes trop vastes.

Ainsi donc, à notre avis, il ne reste de la notion de diathèse qu'un terrain, c'est-à-dire une prédisposition morbide de l'organisme, ou une tendance réactionnelle propre des tissus,

sur lequel apparaît avec une plus ou moins grande fréquence telle ou telle maladie, ou sur lequel ces maladies prennent une allure particulière du fait de la réaction particulière de cet organisme ; et cette réaction sera souvent ici la tendance à faire de la sclérose.

Et, tout en reconnaissant que, en pratique, ces notions de terrain sont fréquemment relevées, il nous semble nécessaire, chaque fois que cela est possible, de rechercher un trouble, un mécanisme, plus limité, plus concret mais souvent plus fécond.

Ainsi donc, en appliquant cette règle de conduite à l'étude des surdités diathésiques, nous chercherons, chaque fois qu'il nous le sera possible, d'isoler des groupes de surdités dont l'étiologie ou le mécanisme nous a paru particulier.

B) - Etude des surdités-

L'analyse des travaux récents et la lecture de nos observations nous a montré qu'on pouvait faire, dans ces surdités d'ordre général, une première discrimination :

- les surdités où l'étiologie et le mécanisme paraissent actuellement bien isolés et dans ce groupe nous comprendrons :

- les surdités chroniques progressives sans cause locale chez le diabétique,
- l'artériosclérose du labyrinthe,
- les surdités du mal de BRIGHT,
- et les surdités chez les leucémiques,

que nous envisagerons rapidement ;

- les surdités sans étiologie ni mécanisme précis qui seront surtout le but de ce travail.

Cette division sera celle de notre étude.

P R E M I E R E P A R T I E

LES SURDITES CHRONIQUES PROGRESSIVES D'ETIOLOGIE ET DE MECANISME PARAISSANT, EN PARTIE DU MOINS, ELUCIDES

I) - Les surdités chroniques progressives,
en dehors de toute suppuration et en
rapport avec le diabète -

Historique -

En regard du grand nombre de travaux consacrés aux suppurations d'oreille des diabétiques, les surdités chroniques sans facteur infectieux ne suscitèrent que peu d'intérêt. Néanmoins, elles furent étudiées :

Par SCHNOEBELE en 1899 qui décrivit des otites scléreuses analogues à celles de la goutte, et sans les rattacher formellement au diabète, il en faisait des surdités scléreuses arthritiques chez un diabétique. Mais les nombreuses observations qu'il rapporte ne paraissent nullement concluantes.

Puis EDGAR, en 1917, et WITTMACK s'y intéressèrent.

Mais c'est surtout VAN DEN BOSSCHE qui les étudia dans sa thèse en 1934. Il n'admit pas

de rattacher au diabète ces otites scléreuses n'apparaissant sur ce terrain que par coïncidence, et bien plus rares que ne le voulait SCHNOEBELE. Il décrivit, au contraire, comme propre au diabète, une surdité de perception, bilatérale apparaissant chez des diabétiques anciens et âgés, avec peu d'atteinte vestibulaire et améliorable jusqu'à un certain point par l'insuline.

Elle serait due, soit à une atteinte labyrinthique à type de dégénérescence de l'organe de Corti, soit à une névrite sans infiltrats inflammatoires, sorte de névrite dégénérative d'ordre toxique (WITTMACK)

Quant à sa cause, il faut la rechercher, soit dans des troubles vasculaires athéromateux si fréquents chez les diabétiques âgés; soit dans le diabète lui-même par un processus trophique ou hémotogène : modification du sang, corps cétoniques, baisse de l'alcalinité des milieux labyrinthiques (WITTMACK).

En réalité, il semble que ce soit le plus souvent par l'intermédiaire de cette artériosclérose que ces surdités apparaissent et que les surdités dans les diabètes sans sclérose vasculaire soient rares ; et, pour notre part, bien que nous ayons systématiquement recherché l'hyperglycémie dans toutes nos observations de surdité, surtout de perception, comme il est de bonne règle clinique de le faire, nous n'en avons jamais trouvé.

II) - Les surdités chroniques progressives et l'artériosclérose

Etudiées avec soin par LERMOYEZ, dès 1896, qui s'intéressa surtout aux phénomènes de spasme, d'anémie et de congestion du labyrin-

the, elles feront surtout, comme nous l'avons vu, l'objet d'une monographie d'ESCAT en 1906.

Il décrit cliniquement 3 types de troubles auriculaires : des vertiges isolés, des syndromes de MESNIERES par atteinte de l'auditive interne, des surdités isolées par atteinte isolée de l'artère cochléaire propre, à l'exclusion de la vestibulaire antérieure.

Ce sont ces dernières qui nous intéressent ici.

Elles apparaissent comme des surdités de perception, insidieuses, lentes et progressives, mais à évolution souvent irrégulière avec des poussées lors de spasmes ; parfois comme des surdités mixtes à prédominance oreille interne. Elles s'accompagnent de quelques bourdonnements, souvent synchrones au pouls. Le tympan est le plus souvent normal parfois épaissi ou sclérosé avec un anneau blanchâtre à la périphérie analogue au cercle sénile du limbe de la cornée.

Son importance est grande car elle montre que l'athérome atteint les vaisseaux de la base, mais de pronostic singulier moins grave que les syndromes de MESNIERES où la sclérose est plus étendue.

Au point de vue histologique, il incrimine dans ces formes progressives l'endarterite thrombosante de ces artères terminales du labyrinthe entraînant une atrophie lente des cellules nobles de l'organe de Corti puis des cellules de soutien comme l'avait déjà vu, lors d'autopsies, ALEXANDER.

Nous avons trouvé, bien qu'elles ne soient

pas très fréquentes, 3 observations de surdités correspondant à ce type chez des artérioscléreux hypertendus; en voici rapidement les deux plus typiques.

OBSERVATION N°I - Surdité par artériosclérose du labyrinthe -

Madame R... Edith, 68 ans.

Surdité progressive, s'aggravant depuis un ans, sans vertige, avec quelques sifflements d'oreille des 2 côtés depuis quelques mois ; Surdité non aggravée par les épisodes rhinopharyngés qui sont d'ailleurs peu fréquents.

L'examen montre :

- un nez normal
- un tympan gauche un peu rétracté mais mobile au Siègle ;
- un tympan droit normal,
- les trompes sont perméables.

L'examen médical a montré :

- quelques céphalées augmentées lors de la baisse de l'audition;
- une sclérose vasculaire importante avec une T.A. à 19/11.
- par ailleurs, RAS pas de rhumatisme, pas d'asthme, B.W. = 0 .

L'examen acoumétrique montre une atteinte considérable de l'audition des diapasons dans la zone aiguë, tant par voie aérienne que par voie osseuse, avec conservation relative pour les sons graves.

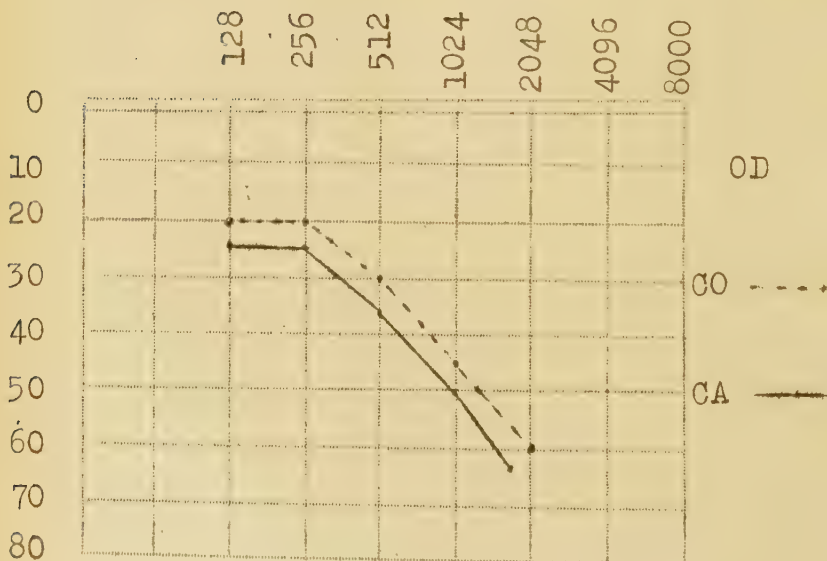
Rinné + à O.G. - Weber indifférent.

Il n'y a pas de notion de traumatisme acous-

tique.

L'audiogramme montre une surdité de perception pure avec parallélisme des 2 courbes CA et CO et une chute rapide et brutale sur les aigus.

Il s'agit là, selon nous, d'une surdité de perception par artériosclérose des vaisseaux labyrinthiques.



OBSERVATION N°2 - Surdité par artériosclérose du labyrinthe.

Monsieur G... Jean, 63 ans, garçon de laboratoire.

Surdité assez ancienne bilatérale, avec bourdonnements importants accrus par les bruits extérieurs et de tonalité variable, et quelques vertiges aux changements de position .

L'examen montre :

- Une légère déviation de cloison à gauche,
- des tympans normaux, mobiles,
- des trompes perméables.

L'examen médical révèle :

- une tension artérielle à 18/11, quelques extra-systoles,
- un calcul vésiculaire,
- une petite allergie digestive : fritures, graisses, chocolat,
- et, au point de v e humoral, un Cholestérol total élevé à 2,4 o/oo avec urée à 0,2,
- uricémie normale à 40 mg o/oo,
- une vitesse de sédimentation à 3-7-50.

L'examen acoumétrique montre :

- voix chuchotée au pavillon à OD -,   0,10 à OG.
- un déficit important pour tous les diapasons tant par voie osseuse qu'aérienne et surtout marqué dans les aigus.

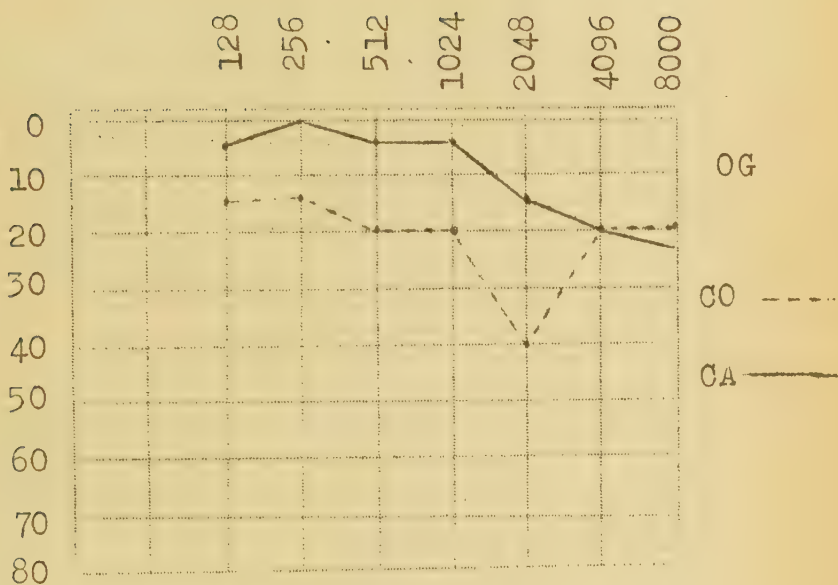
- avec un Rinne + à OD et à OG
un Weber indifférent.

L'audiogramme montre des courbes CO et CA parallèles avec pente sur les aigus. L'écart différentiel existe mais un peu diminué.

Il s'agit donc ici encore d'une surdité de perception par artériosclérose, l'élévation du cholestérol sanguin étant un fait trop fréquent chez ces artérioscléreux avec ou sans surdité pour qu'on puisse en tenir compte dans le mécanisme de cette surdité.

Nous avons, par ailleurs, guidé en ceci par un travail de JOHNSON et ZENDERMAN qui ont montré que dans les hypertensions essentielles graves, on pouvait trouver, dans 42 % des cas, une déficience au 2896 et au 4096, fait quelques audiogrammes à des malades de cette sorte hospitalisés dans le service de Monsieur le Professeur DONZELOT à Broussais et nous avons, en effet, retrouvé une fois sur 4 examens une déficience de cet ordre chez un malade jeune dont voici l'audiogramme (OBSERVATION N°3)

(voir audiogramme page 45.)



On note donc ici :

- à l'OD une déficience de 25 dbs pour CO
et de 15 dbs pour CA
sur le 2048
- à l'OG une déficience de 40 dbs pour CO
de 20 dbs pour CA

Il est intéressant de rapprocher ce déficit audiométrique de celui des traumatismes auditifs ; les mêmes zones ou à peu près étant les plus sensibles aux troubles vasculaires et aux malmenages auditifs.

III) Les surdités au cours du Mal de BRIGHT

Signalées pour la première fois par DIEULAFOY (Gazette hebdomadaire, 17 avril 1877), elles furent étudiées dans les thèses de son élève PIS-SOT, en 1878, et de DOUMERGUE (1880), puis dans les travaux de BONNIER (1892) et d' ESCAT.

Ils ont incriminé un certain nombre de lésions à l'origine de ces surdités.

PISSOT, en rapportant les observations de son Maître DIEULAFOY concernant des néphrites avec anasarques et oedème atteignant la face, note l'apparition de surdités intermittentes et variables et pense qu'un trouble mécanique simple en est à l'origine : soit une augmentation de quantité donc de pression des liquides endolabyrinthiques : véritable glaucome otique, soit une effusion séreuse dans la gaine du nerf, opinion qui fut celle de GRADENICO (1890) et de ROSENSTEIN.

ESCAT et BONNIER pensent que ce sont souvent des hémorragies, assez fréquentes chez ces malades atteints de fragilité vasculaire, qui sont à l'origine des surdités durables ; mais ils incriminent également une infiltration albumineuse du neuroépithélium ou de la gaine du nerf qu'ils ont retrouvé parfois à l'autopsie de ces malades, le mécanisme des surdités étant alors le même que celui qu'on invoquait alors pour les neurorétinites brightiques.

ESCAT fait également jouer un rôle important à l'action toxique de l'urée sanguine en quantité excessive : ce sont les labyrinthotoxies d'origine endogène.

Enfin et surtout ils font une grande place

dans le mécanisme de ces surdités à l'artériosclérose étant donné la grande fréquence de la sclérose vasculaire chez ces malades et de l'aspect clinique des troubles auditifs qui rappellent de très près les surdités par athérome des artères du labyrinthe, à ceci près que les vertiges et les syndromes de MENNIERES sont plus fréquents dans l'oto-brightisme.

Pour étudier l'état actuel de cette question, nous avons examiné un certain nombre de malades atteints de néphrites chroniques, dans le Service de Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT.

Nous avons parfois constaté des surdités chez des malades ayant à la fois une urée sanguine augmentée et une sclérose vasculaire importante avec hypertension, mais nous n'en avons jamais constaté chez des malades à l'urée sanguine élevée et sans grande sclérose vasculaire.

Nous n'avons pas non plus trouvé de concordance entre l'otobrightisme et la neurorétinite : nos malades sourds n'avaient pas de troubles oculaires et les quelques rétinites brightiques que nous avons vues n'avaient pas de troubles auditifs, mais nos observations sur ce point sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse vraiment en tirer une conclusion.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé la surdité intermittente des malades atteints d'œdème de la face ; elle semble d'ailleurs rare actuellement (GRAHE).

Ainsi donc le rôle de la sclérose vasculaire paraît prédominant dans le mécanisme de ces surdités, néanmoins en faveur du rôle, peut-être associé, de l'urée dans ce mécanisme, nous pouvons retenir comme argument indirect le fait que les surdités paraissent plus fréquentes

chez les scléreux avec atteinte rénale que dans les hypertensions essentielles pures.

Voici une observation d'un malade atteint de néphrite azotémique et hypertensive avec surdité de perception.

OBSERVATION N°4 -

Monsieur N... Basiliano, néphrite hypertensive et azotémique avec tension artérielle à 18/11 et urée à 2,80.

Surdité de date assez récente avec acouphènes et vertiges larvés.

L'examen montre :

- à droite un tympan normal
- à gauche un tympan atrophique, mince.

L'examen acoumétrique et l'audiogramme montrent une surdité de perception avec parallélisme des courbes et chute brutale sur les aigus.

IV) Nous rapprochons enfin de ces surdités par atteinte vasculaire du labyrinthe, les surdités dans les leucémies.-

Ces surdités sont connues depuis longtemps étant donné la faculté qu'on a d'en faire les constatations nécropsiques.

Les lésions et leurs localisations sont d'ailleurs un peu variables selon les auteurs, mais le plus souvent il s'agit d'atteinte labyrinthique par hémorragie ou thrombose : POLITZER et STEINBRUGGE ont rapporté chacun un cas de leucémie avec atteinte non précisée d'ailleurs du labyrinthe ; WAGENFELSER, en 1894, rapporte

une observation de cophose brutale dans une leucémie, avec hémorragie dans les 2 labyrinthes et oreille moyenne intacte.

FINLAYSEN (1899) a publié un cas de leucémie avec hémorragie dans le vestibule et les premiers tours de spire du limaçon coexistant avec hémorragies rétinienne.

Plus rarement il s'agit d'autres lésions : ALT, en 1896, a trouvé un cas de surdité chez un leucémique avec infiltration "de petites cellules leucémiques dans le trajet intracrânien du VIII avec oreille moyenne et labyrinthes intacts".

GRADENIGO, enfin, pense qu'il y a souvent atteinte de l'oreille moyenne surtout dans les cas où elle a été fragilisée par une infection antérieure.

SCHWABACH surtout les a étudiées en 1898 en relevant 10 cas dans la littérature et en amenant 5 cas personnels.

Il la décrit comme une surdité apparaissant plus souvent chez l'homme vers 30 à 40 ans, soit au début, soit à la fin de la maladie.

Elle est plus ou moins intense, croissante et s'accompagne d'acouphènes et de vertiges. Elle semble due, le plus souvent, à une hémorragie du labyrinthe ; et surtout il insiste sur sa grande fréquence : un tiers des leucémiques seraient, selon lui, atteints d'affection auriculaire.

Enfin on a signalé de ces surdités en cas d'anémie pernicieuse (CHABERMAN), SCHWABACH en a rapporté 7 cas.

Pour notre part, nous avons examiné 5 leucémies dans le Service de Monsieur le Professeur CHEVALLIER et nous avons constaté 3 surdités à type de perception ou mixte à prédominance oreille interne dont nous n'avons pas encore les constatations.

OBSERVATION N°5 - Surdité mixte à prédominance oreille interne dans une leucémie lymphoïde.

Monsieur C.. Charles, 47 ans, mécanicien.

Surdité bilatérale progressive datant d'un an environ et étant survenue au début de sa maladie, non variable, sans paracousie de Willis, sans épisode aigu infectieux ni traumatisme sonore, sans bourdonnements ni vertige.

L'examen montre une polypose nasale bilatérale, des tympans normaux mais un peu ternes et amincis, des trompes perméables.

Le dossier médical nous apprend qu'il s'agit d'une leucémie lymphoïde dont le début clinique remonte à l'hiver 1951 avec grosse rate et sans adénopathie.

Le traitement suivi alors ne semble pas avoir pu causer de troubles labyrinthiques :

Vitamine B12, transfusion.

Il a, par ailleurs, quelques céphalées depuis cette date et des "rhumatismes" mal étudiés depuis 1940.

Les examens complémentaires ont montré :

T.A.: 13/4 - Urée 0,2 - B.W. = 0

F.S. : G.R. : 3.800.000
G.B. : 2.400 avec 30 neutro,
47 monocytes
17 lymphocytes

et des plaquettes abaissées : 108.000

TC = 16 - TS = 3
Uricémie0,05
Cholestérol total.... 3 g.
" esthérifié 1,9.

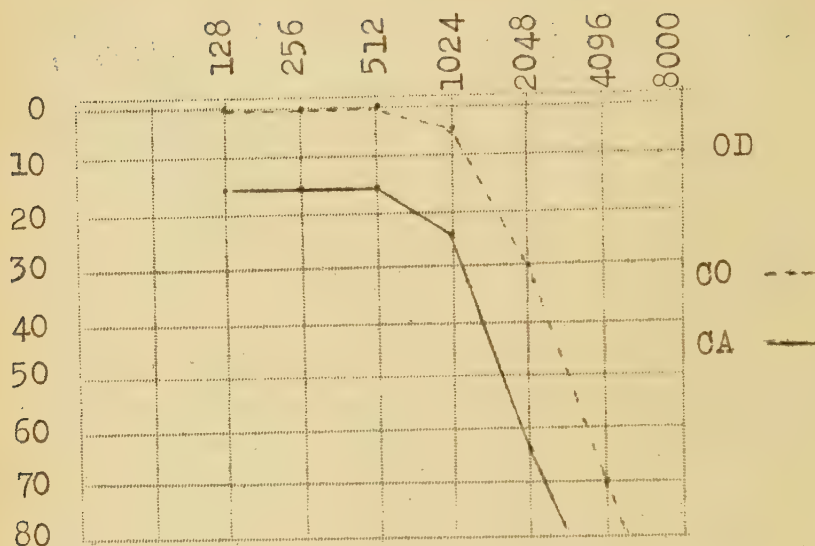
L'examen de la moelle a montré : 15 granulocytes au lieu de 75 comme normalement.

Il s'agit donc d'une cryptoleucémie avec anomalie du nombre de plaquettes.

L'examen de l'audition a montré une surdité mixte à grosse prédominance oreille interne et l'audiogramme :

- parallélisme des courbes avec Rinné,
- mais chute brutale dans le 1024
- Gellé mobile,
- COA = COR

ceci des 2 côtés.



OBSERVATION N°6 - Surdité de perception dans une leucose aiguë.

Monsieur C... Laurent, 58 ans, présente, lorsque nous l'examinons, une surdité datant d'une quinzaine de jours et contemporaine d'une efflorescence de ganglions cervicaux et parotidiens, sans grands acouphènes, sans vertige et il incrimine ses masses cervicales dans la génèse de sa surdité.

L'examen révèle un conduit de forme normale absolument pas rétréci ni déformé, des tympan normaux.

L'examen acoumétrique et audiométrique montre une surdité de perception typique avec
COA > COR

L'examen médical a montré qu'il s'agissait d'une leucose aiguë vérifiée par une biopsie ganglionnaire.

Il a subi comme traitement: sérum orthobiotique et cortisone qui, nous le verrons plus loin, ne nous a paru jamais avoir d'effet nocif sur l'audition.

Les examens complémentaires ont montré: TA = normale, fond d'oeil normal, de même que l'urée sanguine. Les examens hématologiques ont confirmé le diagnostic et ont montré 180.000 plaquettes.

Enfin, chez notre 3ème malade, surdité de perception dans une leucémie myéloïde, on a noté comme fait intéressant une baisse du taux des prothrombines à 57 %.

Nous pensons donc, d'après ces observations, pouvoir admettre :

- que les surdités sont fréquentes dans les leucémies et qu'elles peuvent apparaître dans toutes les formes de leucémies: Myéloïde, lymphoïde, et même dans les leucoses aiguës ;
- que ce sont des surdités de perception le plus souvent et que les vertiges n'y semblent pas constants ;

Enfin, en faveur du mécanisme par hémorragie ou thrombose, on peut peut-être retenir :

- dans le premier malade (Obs. 5) qu'il s'agit d'une crypto-leucémie, donc sans augmentation des cellules et que les plaquettes sont abaissées en nombre ;
- dans le 2ème malade (Obs. 6), le début brutal ;
- dans le 3ème malade, le trouble du taux des prothrombines.

DEUXIEME PARTIE

SURDITES CHRONIQUES PROGRESSIVES SANS

CAUSE LOCALE ET SANS ETIOLOGIE

NI MECANISME PRECIS

Il faut bien le dire, elles restent encore fort nombreuses. Sur nos 50 observations de surdités sans cause locale telles que nous les avons définies au début, il nous est resté une vingtaine où aucune étiologie n'a pu être nettement retrouvée.

En les examinant, nous avons constaté un fait important à notre avis : c'est qu'il n'y a pas de formule audiométrique propre à ces surdités sans cause locale.

Elles n'ont aucune courbe audiométrique caractéristique, comme on avait pu l'espérer lors de la découverte de l'audiomètre, et selon les cas les courbes que l'on retrouve sont très variables.

L'audiogramme ne permet donc pas d'en faire le diagnostic.

Néanmoins, nous pensons qu'il est possible de les classer en 2 groupes assez dissemblables :

- surdités où prédomine l'atteinte de la perception ;
- surdités où prédomine l'atteinte de la conduction,

et que, dans chacun de ces groupes, on peut isoler un aspect clinique et audiométrique un peu particulier :

- surdité de perception avec migraines et céphalées importantes : sorte de "migraine otique", semblable à la description d'ESCAT ;
- surdité d'oreille moyenne qui rappelle souvent d'assez près l'otospongiose.

Mais, dans toutes ces observations, à part le terrain sur lequel elles évoluent, aucun fait saillant ne permet, en général, d'incriminer une étiologie ou un mécanisme particulier.

Aussi avons-nous pensé qu'il serait intéressant, parallèlement à l'étude de ces observations, d'étudier, à l'aide d'examen systématique et des notions récentes de pathologie interne, ce que l'on peut penser actuellement des étiologies autrefois admises à ces surdités.

Tel sera le plan de ce chapitre.

I) ETUDE DES OBSERVATIONS ET ESSAI DE CLASSIFICATION DE CES SURDITES -

A) - Les surdités avec atteinte prédominante de la perception.

1) Les observations -

OBSERVATION N° 7 - Surdité de la perception avec céphalées évoluant sur un terrain allergique.

Mr.O... Michel, 42 ans, comptable, consulte pour céphalées et asthme (Dr. DOMART).

En effet, sur un terrain asthmatique vieux d'une vingtaine d'années, sont apparues, depuis quelques années, des céphalées importantes siègeant tantôt au sommet de la tête, tantôt en hémicrânie, avec le caractère périodique des migraines ; il se plaint en plus de crises d'éternuements et d'hydrorrhée nasale.

En l'interrogeant nous constatons qu'il présente une surdité apparue progressivement, sans début bien net mais datant de quelques années ; cette surdité est peu variable avec les saisons et les épisodes rhino-pharyngés ; il n'y a pas de paracousie de Willis mais les acouphènes sont importants, à type de sifflements non aggravés par les bruits extérieurs, mais allant en s'aggravant progressivement et s'accompagnant d'une légère sensation de déséquilibre.

L'examen révèle une déviation de cloison légère à gauche avec une tête de cornet moyen polypoïde ; les conduits auditifs sont un peu étroits et pourvus de poils abondants. La Pars tensa du tympan droit est un peu mince, sèche, atrophique, tandis que le manche et l'apophyse

externe paraissent épaissis; le tympan gauche est normal de consistance, mais un peu rétracté. La mobilité au Siegle est normale tant pour les osselets que pour la voile tympanique, les trompes sont perméables.

L'examen acoumétrique et audiométrique montre une surdité de la perception pure :

- 128, 256, 512 entendus à peu près normalement des 2 côtés,

- le 1024 présente une légère élévation de son seuil aérien.

- grosse élévation du seuil aérien et osseux à partir de 2048,

- Rinne + ODG,

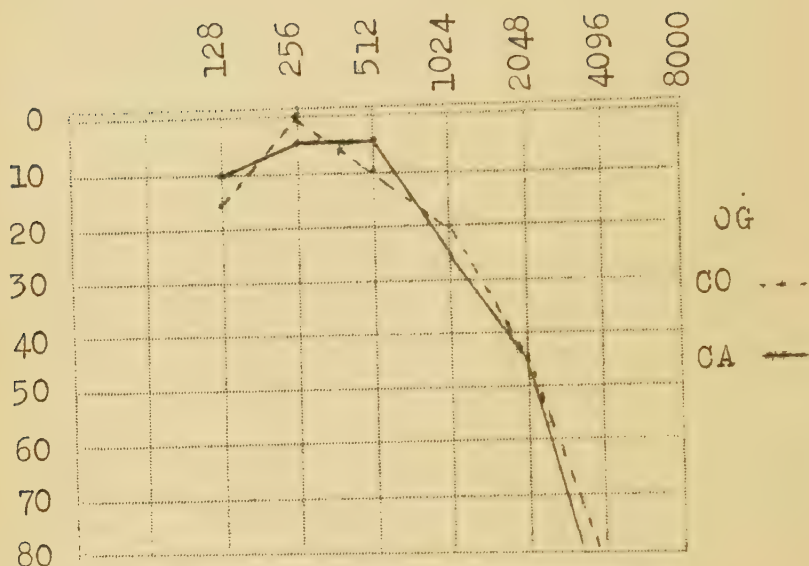
- Weber indifférent,

- Gellé mobile,

- parallélisme des courbes avec chute brutale à partir de 1024,

- COA > COR de 5 dbs.

Voir graphique page 58.



Des examens complémentaires ont été pratiqués :

- T.A. et urée sanguine normales,
- uricémie : 35 mmg. o/oo,
- formule sanguine : anémie à 3.050.000
éosinophilie à 8. sans leucopénie
- taux des 17-cétostéroïdes : 10,6 mgr. par 24 heures.

Il a été traité par inclusion placentaire et injection d'extrait; un audiogramme pratiqué un mois après a montré :

- aucune amélioration à OD,
- légère amélioration à OG,

15 dbs pour CA sur le 256 et le 512,
10 " " CA " le 1024 et le 2048,
10 " " CO' sur le 2048.

L'amélioration subjective est légère.

OBSERVATION N° 8 -

Monsieur L... Désiré, 58 ans, garçon de café, affligé d'une surdité ancienne à l'OG datant de 18 ans et paraissant fixée, consulte parce que, depuis un mois, il a été atteint de céphalées très importantes, pariétales, bilatérales, accompagnées de vertiges assez importants mais non rotatoires, sans nausées et survenant aux changements de position et, fait important pour nous, d'une baisse de l'acuité de l'oreille droite qui est apparue en même temps que les céphalées. Enfin, depuis cette date, une sensation gênante de plénitude d'oreille à OD.

L'examen montre une grosse plicature de la cloison à gauche, un tympan gauche atrophié immobile avec gros relief des osselets, un tympan droit normal et mobile.

La trompe gauche est en partie obstruée, l'air passe difficilement avec nombreuses crépitations, la trompe droite est perméable.

L'examen de l'audition a montré : Rinné + des 2 côtés - Weber indifférent.

L'audiogramme nous a révélé :

- du côté gauche :

- une atteinte uniforme de 20 à 30 dbs pour les 2 voies jusqu'au 4096;

- puis une chute brutale à partir de 4096,

- Gellé fixe COA = COR,

- du côté droit :

- peu de déficit sur les graves, mais une chute brutale pour les 2 voies à partir du 4096,

- COA > COR,

- Gellé mobile,

Examen complémentaire :

- T.A. = $15/8 \frac{1}{2}$,

- uricémie à 42 mg par litre,

- cholestérol total à 2 g.

Il a été traité par le placenta, sans résultat jusqu'ici (3 semaines).

Il s'agit donc, ici, à notre avis :

- d'une tympano-sclérose ancienne d'origine rhino-pharyngée à gauche,

- compliquée d'une atteinte de la perception pure à l'oreille droite compliquant l'aspect audiométrique à l'oreille gauche,

- et survenant avec céphalées et vertiges.

OBSERVATION N° 9 -

Madame S... Madeleine, 42 ans, dessinatrice.

Surdité ancienne OG (4 ans) avec prise de l'OD il y a 6 mois en même temps qu'appari-

tion de sclérite tuberculeuse à l'oeil droit et qu'aggravation des migraines antérieurement notées. Des acouphènes à type de sifflement à OD ont précédé la surdité. La surdité est aggravée par l'humidité, les rhinites et les bruits extérieurs ; elle est plus intense le soir à la fatigue ; aucune influence des règles n'est relevée. On note une sensation de plénitude à OG.

L'examen montre des tympons minces, atrophiques et mobiles au Siégle ; les trompes sont perméables.

Au point de vue médical on note :

- une sclérite en voie de guérison à l'oeil droit,
- quelques douleurs rhumatoïdes mal définies ;
- elle aurait eu une néphrite il y a plus de 10 ans.

L'examen de l'audition et l'audiogramme montrent :

à gauche ,

- une surdité de transmission avec Rinné très négatif (30 dbs) , la courbe aérienne étant à un niveau moyen de 60 dbs de pertes ; l'osseuse à un niveau de 20 dbs,

- chute brutale à partir de 4096,
- Gellé mobile,
- COA = COR

à droite,

- une surdité type perception avec Rinne +,
- sons graves conservés,
- chute brutale sur le 2048 en CA et CO
- Gellé mobile,
- COA > COR

Par ailleurs :

- T.A. et urée normales,
- uricémie à 54 mg.,
- éosinophilie sanguine.

Il s'agit à notre avis , ici, du même mécanisme que dans l'observation N°8 :

- otite adhésive après catarrhe tubaire à OG,

- surdité de la perception à OD.

OBSERVATION N°10 - Surdité de perception sans cause.

Monsieur G... Marcel, 53 ans, directeur d'école primaire.

Surdité bilatérale datant de 3 ans et apparue progressivement sans étiologie.

Surdité aggravée par les repas copieux, sans acouphène ni vertige.

Examen : tympans normaux, mobiles,
trompes perméables.

Aucun antécédent pathologique si ce n'est quelques douleurs rhumatoïdes.

L'examen montre :

- une surdité de perception
- avec parallélisme des courbes,
- chute importante sur les aigus,
- COA > COR.

Le traitement a été une inclusion placentaire avec un résultat subjectif léger.

2) - Analyse des observations -

Nous croyons que :

- il s'agit, dans 3 cas sur 4, d'hommes, ce qui est à noter parce que les migraines et céphalées sont plus fréquentes chez les femmes;

- la formule acoumétrique et audiométrique est celle d'une surdité de perception avec COA > COR et, dans 3 cas sur 4, accompagnée d'acouphènes et de vertiges légers ;

- le tympan est peu modifié mais souvent (Obs. 7 et 9) un peu atrophique, mince et dépoli ;

- aucune affection interne commune n'est à relever . On note en effet :

- dans l'observation 7, une pathologie allergique nette,

- dans l'observation 9, une sclérite tuberculeuse.

- Par contre, un terrain rhumatismal vague a été noté dans 3 cas sur 4 (Obs. 9 et 10), et la céphalée ou les migraines ont été relevées dans 3 observations (Obs. 7, 8, 9) et que, dans 2 cas (Obs. 8 et 9) il y a eu un rapport

chronologique net entre surdité et vertige.

Ainsi donc, ces surdités de perception avec tympan normaux ou presque, survenant sur un terrain céphalalgique et migraineux, invoquent le tableau des surdités tropho-neurotiques d'ESCAT.

Nous savons qu'Escat pensait que le trijumeau, nerf trophique de l'oreille, jouait un rôle important dans le mécanisme de ces surdités. Selon lui, leur mécanisme était le suivant :

- toxémie chronique par auto-infection ou dyscrasie acide ,

- atteinte des centres bulbo-médullaires qui président à la trophicité de l'oreille : essentiellement le V,

- trouble dans le domaine du V entraînant : des troubles sensitifs, migraine - des troubles trophiques sur le labyrinthe.

Il se basait en cela sur les travaux de LABORDE et GELLE (in thèse Baratoux, 1881) et LAURENCE (1896), qui avaient conclu, après expériences sur le chien et le lapin, à l'action du V et du sympathique sur la circulation, la nutrition et la trophicité de l'oreille.

Il se basait également sur la thèse de COLLET qui, rapportant de nombreuses observations de surdités chez des diabétiques avec troubles associés dans le domaine du trijumeau (douleurs fulgurantes, névralgies, anesthesis) concluait également au rôle trophique du V sur l'oreille.

Sans vouloir prendre partie dans une question si complexe, nous voulons néanmoins faire re-

marquer que la pathogénie et le mécanisme si difficile à suivre des migraines et des céphalées ont été, jusqu'à un certain point, éclairés par les travaux de PENFIELD qui a montré que ces algies pouvaient être dues à une vasodilatation des vaisseaux de l'encéphale et particulièrement aux sinus duremériens, seuls organes sensibles avec la dure-mère, et que ces sensations étaient alors conduites par l'ophtalmique de Willis.

Il a montré par ailleurs que le grand nerf Petreux superficiel pouvait être une des voies effectrices de la vaso-dilatation.

On peut peut-être voir dans ces travaux une certaine confirmation du rôle du V dans ces phénomènes de surdités et de migraines associées.

B) - Les surdités avec atteinte de la transmission.-

1) - Les observations

OBSERVATIONS N° 11 -

Madame D... Geneviève, 25 ans, confectionneuse en tissus, consulte dans le Service O.R.L. de Broussais pour surdité bilatérale ayant débuté il y a 4 ans à l'OD, progressivement.

Cette surdité va en s'accroissant, n'est pas modifiée par les rhinites, mais semble plus intense le soir à la fatigue. Elle n'est pas influencée par les règles. Il n'y a pas paracousis de Willis, la malade n'a pas eu d'enfant. Elle se plaint de quelques acouphènes à type de sifflement, de craquement, surtout nets dans le silence et dans le décubitus dor-

- un Rinne audiométrique de
30 DBS à OG
et 40 à OD,
- le Gellé est fixe.
- COA - COR = 0 à OD
COA - COR = 5 Dbs à OG.

Les examens paracliniques ont montré :

- T.A. et urée normales,
- F.S. normal,
- V.S. : 5 , 15 , 74.
- Cholestérol total : 2,4 un peu augmenté,
- Calcémie : 92 mg. o/oo normale.
- Uricémie : 0,045 o/oo normale, la
quantité d'acide urique dans les urines est
voisine de la normale : 0g.9,

- un taux des 17-céto-stéroïdes à 19 mmg.

Devant l'aspect audiométrique et tympanal on décide de tenter une fenestration sur l'OD.

L'intervention révéla (Dr. Ombredanne) :

- une mastoïde de type diploïque avec petites attaches et cloisons fragiles, une paroi externe d'attique d'épaisseur considérable avec une dure-mère non procidente et un plafond d'attique très haut situé ; donc, dans l'ensemble, cavité trop étroite, la tête du marteau est en quelque sorte bloquée contre l'os, il n'y a pas de niche.

On note, de plus, qu'il y a, autour de la tête du marteau et de l'articulation incudo-malléolaire, une gangue de tissu conjonctif assez dense surtout située entre le marteau et la paroi externe.

Dès l'ablation de l'enclume, la malade dit spontanément entendre mieux.

Par ailleurs :

- étrier absolument mobile,
- canal du VII normal,
- mais hyperostose au niveau du bec de cuiller. De plus, le canal externe fait un relief important, il est très dur et d'épaisseur anormale. La fenêtre est sèche.

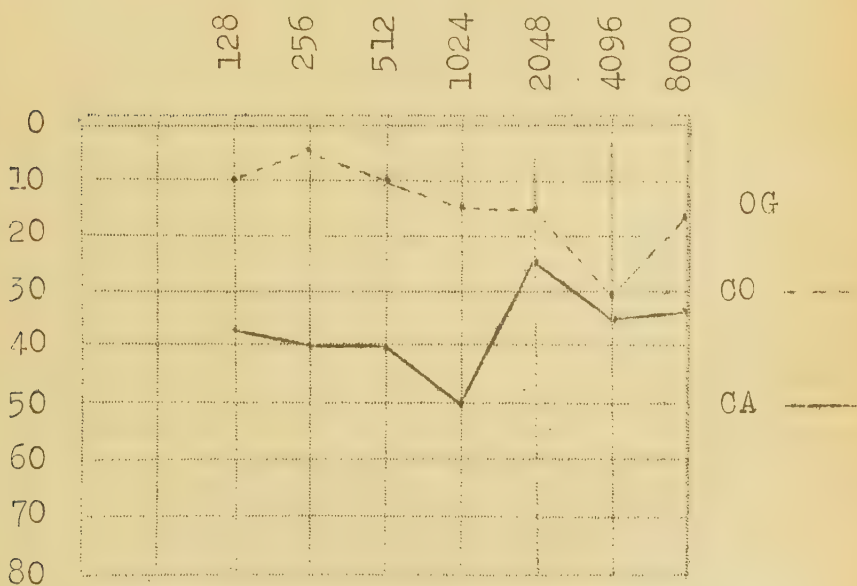
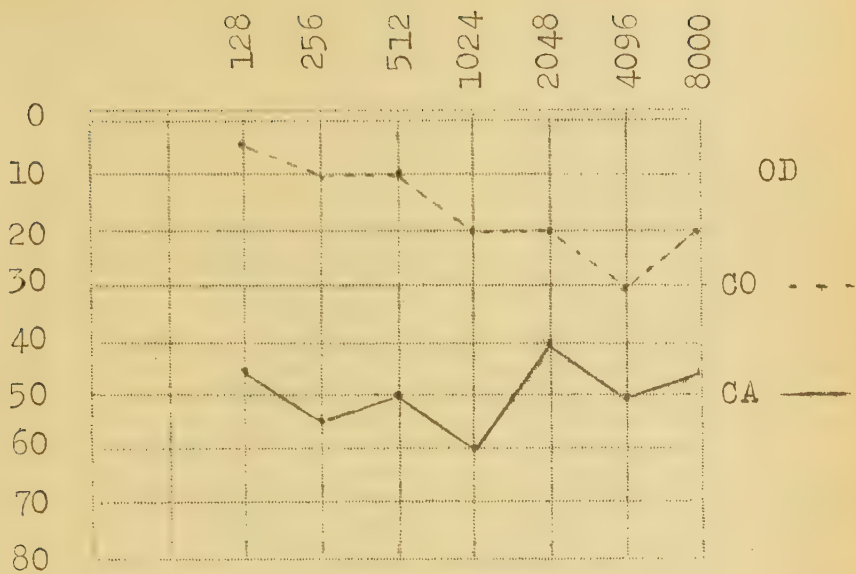
Dans les suites opératoires :

- Réaction vestibulaire normale,
- le gain primaire est bon :
 - 20 dbs sur le 1024 { en conduction
 - 15 " " " 4096 { osseuse
- un niveau moyen de 20 dbs de gain sur la conduction aérienne avec 35 dbs de gain sur le 256

Six mois après, le gain auditif s'est maintenu, il n'y a plus de signe de la fistule.

L'analyse de l'os prélevé lors de l'intervention a montré :

- Ca : 25,1%
- P. : 12,15%.



OBSERVATION N°12 - (communiquée par le Docteur
HENROT) -

Madame L.P..., ouvrière d'usine , 37 ans.

Surdité    début progressif datant de l'en-
fance, semblant fixée, accrue aux émotions et
présentant une paracousie de Willis. Acouph  -
nes intermittents des deux côtés ; pas de ver-
tige, pas d'antécédents rhino-pharyngés , pas
de fracture des os longs, pas de sourd dans la
famille. La surdité n'a pas été aggravée par
une grossesse.

L'examen révèle une pars tensa laiteuse
opaque, très rétractée. Nez normal.

L'examen acoumétrique révèle :

- voix chuchotée    0,2 à OD
- Weber indifférent,
- Bonnier positif.

L'audiogramme montre une courbe d'otospon-
gieuse :

- Grande atteinte de la C.A. :

60 dbs en moyenne sur l'OD
50 " " " " l'OG,

- l'atteinte osseuse est moyenne à OD,
plus accentuée à OG, avec une pente légère
vers les aigus,

- Rinné audiométrique très négatif à OD,

50 dbs sur le 512 et le 1024,
30 " " " 2048,

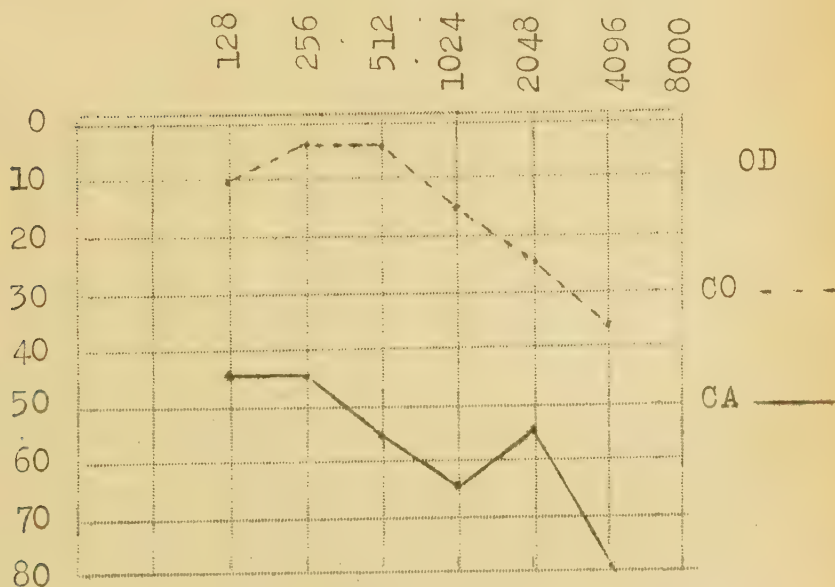
- OG : 30 dbs en moyenne.

On en fait une tympano-sclérose apparemment primitive.

Intervention O.D. (20/2/1951) - Montre que tout le système antro-attical est comblé par un tissu fibreux donc véritable "couenné" dont il faut dépouiller totalement les ossclets.

Fenestration normale par ailleurs.

Le gain primaire est nul et le 7/4/1951, on est obligé de faire une plastique pour sténose précoce du conduit.



OBSERVATION N°13 - (Communiquée par le Docteur
Poncet) -

Monsieur S... Emile, 54 ans.

Surdité    début tardif, non aggravée par les
rhinites, avec acouphènes variables, tympan.
d'aspect atrophique, aminci, un peu adh  rent.

L'examen montre :

- une courbe aérienne très basse, en
moyenne à :

- 70 dbs    OD,

- 60 dbs    OG,

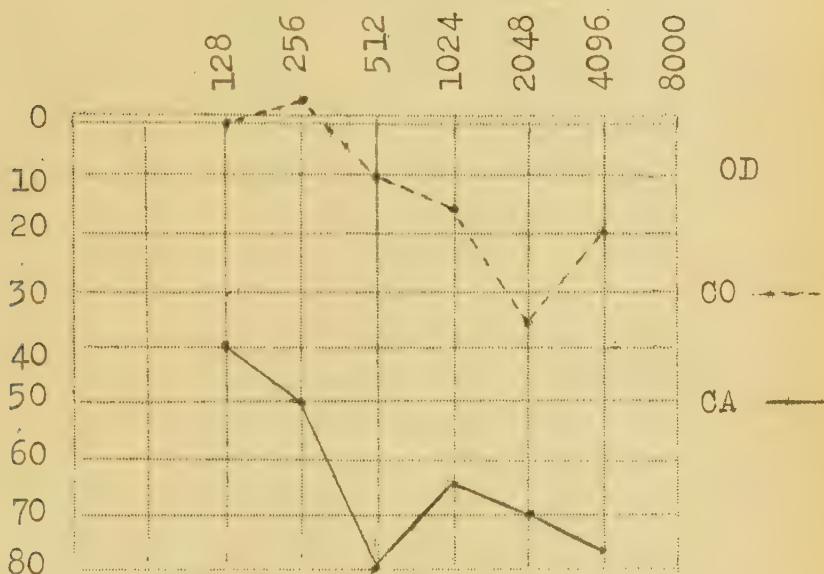
- une conduction osseuse assez atteinte
   OD vers les aigus, presque normale à OG.

- un Rinné audiométrique très marqué,
plus de 50 dbs en moyenne à OD & OG.

L'intervention faite sur l'OD révéla :

- un feutrage épais dans la caisse,
- des spicules osseuses descendant du toit
de l'attique,
- des osselets modifiés dans leur forme avec
ossification de la partie juxta-martellai-
re du ligament antérieur.
- la fenestration du canal externe se fait
normalement, mais la fenêtre est sèche et
béante.
- l'étrier est mobile, et en appuyant sur
l'étrier, on fait sourdre un peu de li-
quide dans l'orifice de fenestration, ce
qui démontre cette mobilité et indique
qu'il n'y a pas de cloisonnement dans le
labyrinthe.

Le résultat auditif n'est pas bon, aucun gain n'est à relever.



A ces cas dont on a pu vérifier les lésions lors de l'intervention, nous ajouterons un certain nombre d'observations de surdités de ce type qui n'ont pas été opérées, mais qui nous semblent s'en rapprocher.

OBSERVATION N°14

Madame O... Madeleine, 57 ans, sans profession, présente une surdité ayant débuté à l'âge de 26 ans après une grossesse, non influencée par les règles, accompagnée de bourdonnements intenses d'apparition plus tardive que la surdité et sans vertige. Elle n'est pas influencée par les épisodes rhino-pharyngés qui sont rares.

La malade n'a jamais présenté d'otites ; il

n'y a pas de sourd dans la famille.

L'examen montre un nez normal, des tympans un peu déprimés, un peu ternes, très peu mobiles au Siegle ; les trompes sont normales.

Au point de vue médical : pas de céphalées, pas de rhumatisme, mais T.A. à 16/10, sans signes de sclérose vasculaire par ailleurs.

L'examen acoumétrique et audiométrique montre :

- diapasons osseux bien perçus,
- gros déficit sur les diapasons aériens,
- Rinné très négatif,
- Gellé fixé,
- Bonnier montrant une perception lointaine par voie osseuse.

L'audiogramme montre une conduction aérienne à :

- 65 dbs de pente en moyenne à OD
- 50 dbs de pente en moyenne à OG
- une conduction osseuse atteinte très légèrement,
- le Rinné audiométrique est négatif,
 - à l'OD de 40 à 50 dbs
 - à l'OG de 25 à 40 dbs.

Il n'y a pas d'écart différentiel.

Nous pensons ici que, malgré l'aspect audiométrique et le début après une grossesse, il ne s'agit pas d'une oto-spongiose, étant donné l'absence d'antécédent, et surtout l'aspect anormal du tympan.

OBSERVATION N°15 -

Madame C... Hélène, 43 ans, d'origine grecque, sans profession, présente une surdité ayant débuté il y a 2 ans 1/2, aggravée par la fatigue, accompagnée de bourdonnements à début parallèle et de céphalées fréquentes. Elle n'a jamais eu d'otite et a de nombreux sourds dans la famille.

Au point de vue médical on note :

- typhus exanthématique à l'âge de 6 ans,
- pas de rhumatisme,
- mais de nombreux incidents gynécologiques.

Les tympans sont normaux, nacrés, mobiles au Siegle, le nez normal, de même que les trompes.

L'examen de l'audition montre :

- atteinte de la C.A de l'ordre de 40 dbs, avec chute brutale au-delà de 4096,
- atteinte importante de la CO avec pente progressive vers les aigus et chute après le 4096,
- un Rinné négatif mais pas très accentué de l'ordre moyen de :
25 dbs sur le 128 et le 256,
15 à 20 dbs sur le 512 & le 1024 des 2 côtés.
- COA - COR = 5
- Gellé non concluant.

Les examens para-cliniques ont montré :

- T.A. : 17/11 sans sclérose vasculaire marquée ni troubles cardiaques,

- Urée : 0,38,
- Azote uréique : 0,177 (normal),
- Cholestérol presque normal : 1,94 ,
- Uricémie : 0,034
- F.S. : 4 éosinophiles avec 4.600 G.B.
- calcium, phosphate, urée urinaires : normaux.

Ici, il ne s'agit vraisemblablement pas d'une oto-spongiose malgré les antécédents, car ni l'aspect audiométrique ni l'évolution clinique ne la confirme.

OBSERVATION N°16 -

Madame P... Léa , 43 ans.

Surdité datant de 4 ans, ayant débuté à OD et par des acouphènes, non modifiée et progressive.

Nez normal, tympons nacrés et mobiles.

Elle présente un terrain rhumatismal assez net avec de nombreuses algies.

- Tension un peu forte à 19/9,
- Urée : 0,25,
- Fond d'oeil normal,
- B.W. = 0,

L'examen de l'audition révèle :

- diapasons globalement diminués par voie aérienne, normaux par vois osseuse,

- Rinné négatif OD - OG,
- Weber indifférent,
- Gellé non concluant,
- la CA :
 - a une pente légère vers les aigus   OD avec une d fici nce globale de 60,

- est horizontale à OG à 40 dbs.
- La CO: présente la même allure,
 - à 30 dbs à OD,
 - à 20 dbs à OG.
- le Rinné audiométrique est négatif de l'ordre de 20 à 25 dbs.

Ici encore ce n'est pas le tableau clinique ni audiométrique habituel aux otospongioses.

OBSERVATION N° 17 -

Madame F... Ruth, 51 ans, d'origine allemande, journaliste.

Surdité datant d'un an sur les 2 oreilles,
sans bourdonnements, avec sensation de "pl -
nitude d'oreille". Elle a eu une otite à l'OG
il y a 1 an $\frac{1}{2}$.

Sa mère était traitée en Allemagne pour "otosclérose".

Examen :

- à gauche tympan rétracté avec cicatrice et peu mobile au Siegle ;
- à droite : tympan atrophique, mobile au Siegle ;
- les trompes sont difficiles à examiner étant donné le psychisme de la malade, mais la droite paraît néanmoins perméable.

Son dossier médical est chargé :

- polyarthrite chronique évolutive datant de 1920,
- Hydronéphrose traitée actuellement dans le Service d'Urologie de l'Hôpital Cochin.

L'examen de l'audition montre :

- des courbes aériennes et osseuses en pente progressive vers les aigus,
- un Rinné négatif de l'ordre de :
 - 10 dbs à l'OD,
 - 20 dbs à l'OG,
- COA > COR

Ici encore, ce n'est pas, malgré les antécédents, une otospongiose.

On ne peut guère tenir compte de l'otite antérieure qui a été unilatérale, alors que l'atteinte de l'audition est bilatérale.

2) - Analyses des observations.

Sur ces 7 observations :

- 4 évoquent le tableau de l'otospongiose (Observations 11, 12, 13, 14) et dans 3 d'entre elles (Obs. 11, 12, 13) l'intervention n'a pas confirmé de diagnostic ; l'étrier s'est révélé mobile 2 fois nettement (Obs. 11 et 13) ;

- 3 ne l'évoquent que de loin (15, 16, 17) et n'ont pas été vérifiées.

Nous les étudierons à un double point de vue :

- au point de vue du tableau clinique réalisé et des possibilités qu'on a d'en faire le diagnostic avec l'otospongiose ;
- au point de vue de l'étiologie et des lésions anatomo-pathologiques.

a) - Au point de vue du tableau clinique réalisé -

Si nous ne tenons compte que des 3 observations où le diagnostic a été vérifié par l'intervention, nous voyons que :

On peut retenir comme signes les rapprochant des otospongiose :

- qu'il s'agit de femmes dans 2 cas sur 3 (obs. 11 et 12) ;

- qu'il y a des acouphènes nets (obs. 11 et 12) ;

- que l'examen acoumétrique et surtout audiométrique est celui qu'on retrouve d'habitude dans les otospongiose :

- Bonnier + les 2 fois où il a été recherché (Obs. 11 et 12),

- Gellé fixé (Obs.11) la seule fois où il a été concluant,
- paracousie de Willis une fois retrouvée(12)
- allure des courbes audiométriques étant celle qu'on retrouve d'habitude dans les otospongioses,
- Rinné très négatif dans les 3 cas.

Mais, par ailleurs, on relève un certain nombre de faits anormaux :

- début tardif 2 fois (Obs.11 et 13),
- absence d'antécédent de surdité les 3 fois (Obs. 11, 12 et 13),
- aucune influence de vie génitale chez les 2 femmes (Obs. 11 et 12),
- aspect anormal du tympan,
 - 2 fois net (Obs. 12 et 13),
 - 1 fois peu net (faible mobilité au Siegle-Obs. 11).

Si nous examinons maintenant les 4 autres observations dont la valeur est moindre, nous voyons une confirmation de ceci. On note en effet :

- 4 femmes,
- 3 fois acouphènes nets (Obs.14,15,16),
- Bonnier + une fois,
- Début tardif 3 fois (Obs.15, 16, 17)
- absence d'antécédent 2 fois (Obs. 14, 16)
- allure atypique du tympan 2 fois (Obs. 14 et 17).

Nous pensons donc pouvoir conclure :

- Qu'il existe des surdités chroniques progressives ressemblant à l'otospongiose mais à étrier mobile et qu'on peut appeler "tympano-sclérose essentielle à étrier mobile" ;
- Qu'elles sont très fréquentes chez les femmes ;
- Que l'audiogramme ne permet absolument pas en général de les suspecter, de même que les examens acoumétriques classiques, et que particulièrement le Rinné même très négatif, le

Bonnier et même le Gellé fixé ne sont pas des arguments concluants ;

- Que c'est l'analyse du tableau clinique et spécialement de l'aspect du tympan qui peut en faire le diagnostic ;
- Que ces signes anormaux ne sont pas toujours les mêmes, qu'ils varient d'un malade à l'autre, mais que, dans un tableau d'otospongiose, il faut toujours se méfier d'un ou de quelques signes anormaux qui peuvent parfois sembler peu importants au premier abord.

Les signes anormaux sont surtout :

- le début tardif bien que ce ne soit pas un argument concluant contre l'otospongiose,
- l'absence d'antécédents de surdité dans la famille,
- l'allure évolutive atypique, non influencée par les épisodes de la vie génitale,
- mais surtout l'aspect anormal du tympan qui est souvent d'aspect atrophique, un peu terne, un peu déprimé, mais non adhérent,
- on ne rencontre que rarement dans ces cas l'aspect typique du tympan otospongieux avec la tache rosée de SCHWARTZ .

On sait, d'ailleurs, qu'on a déjà insisté à plusieurs reprises sur l'existence de ces "fausses otospongioses".

HOLMGREN a rapporté 2 cas de surdité avec triade de Bezold où l'intervention a montré un étrier mobile.

CLAQUE, dans sa thèse, pense que triade de Bezold et Gellé fixe ne sont pas suffisants pour affirmer l'otospongiose et que des modifications des liquides labyrinthiques d'origine neurogène ou hémotogène peuvent donner des états pathologiques ayant les mêmes formules acoumétriques que l'otospongiose.

BERNARDINI a rappelé l'existence de surdité type OS chez l'enfant et d'origine hérédosyphilitique atténuée.

b) - Au point de vue du mécanisme et de l'étiologie -

Nous voyons dans nos observations qu'aucune étiologie précise et commune n'a pu être décelée :

- le terrain rhumatisant a été trouvé, 2 fois vague (Obs. 11 et 16), 1 fois net (Obs. 17: PCE) mais qu'il n'y a pas de rapport chronologique entre la surdité et l'arthrite.
- l'hypertension artérielle a été décelée 3 fois (Obs. 14, 15, 16), mais sans signe de sclérose vasculaire,
- enfin qu'on put relever des troubles endocriniens dans 3 cas :
 - dans l'observation 15, on note de nombreux incidents gynécologiques,
 - dans l'observation 14, un début de surdité après grossesse,
 - dans l'observation 11, enfin, un taux des 17 cétostéroïdes nettement modifié.

Par contre, les interventions pratiquées nous ont montré un certain nombre de faits intéressants.

D'abord il ne paraît pas y avoir d'hypertension des liquides périlabyrinthiques ni de cloisonnement dans le labyrinthe : les orifices de trépanation même du canal externe sont en effet secs, sans issue abondante de liquide, la pression sur l'étrier fait sourdre un peu de ce liquide dans les néo-fenêtres.

On trouve toujours des néoformations fibreuses dans la caisse bloquant les osselets.

Enfin, dans 2 cas on a trouvé des modifications osseuses importantes :

- dans l'obs. 11, on note :
- étroitesse anormale de l'attique,
 - hyperostose du bec de cuiller,
 - épaisseur et dureté anormales du canal externe,
 - des osselets modifiés,
 - une ossification du ligament antérieur du marteau.

Ils peuvent, à notre avis s'expliquer de 2 façons suivantes:

- soit modification osseuse primitive (cas 11),
- soit ossification secondaire des ligaments et du méso (cas 13), car on sait que TRIQUET déjà admettait l'ossification secondaire des processus de fibrose de ces surdités.

Dans le premier cas, le mécanisme pourrait, peut-être, être le suivant: le jeu des osselets étant déjà gêné par la structure osseuse est arrêté par le moindre processus fibreux, et ces processus fibreux sont facilement produits par la moindre agression sur ces terrains favorables à la fibrose.

De toute façon, il est intéressant de retenir ces troubles osseux.

D'ailleurs, l'on sait que l'otospongiose tire son individualité plus par les localisations de ses troubles d'ossification que par leur nature histologique propre (MAYER), que d'autres troubles de l'ossification peuvent atteindre le labyrinthe (CLAUQUE) :

- maladie de Paget,
- achondroplasie,
- rachitisme,

et qu'enfin la nature exacte et les rapports avec l'os de la maladie de VAN DER HOEVE sont encore discutés (MAGE).

II) - ETUDE DU MECANISME ET DE L'ETIOLOGIE DE CES SURDITES -

Notre but est d'essayer de voir maintenant ce que l'on peut penser actuellement du rôle de certains facteurs mécaniques ou étiologique incriminés dans la genèse de ces surdités.

Et nous étudierons successivement le rôle de la goutte, du rhumatisme, de l'hypertension des liquides labyrinthiques, des troubles endocriniens, enfin de l'allergie.

A) - Le rôle de la goutte -

Décrite par SYDENHEIM au 17ème siècle, la goutte intéressa considérablement les auteurs du 19ème siècle.

GARROD (1848) insista sur l'uricémie.

CHARCOT l'oppose au rhumatisme.

Et parallèlement elle parut à TOYNBE, GELLE, TRIQUET, MIOT, REMDU être à l'origine de bon nombre de surdités, et ils décrivirent à côté des tophi du pavillon des otites et des surdités chroniques en rapport avec lui.

GELLE décrivit une otite goutteuse aiguë caractérisée par son début brutal et douloureux, des douleurs considérables au moindre essai de mobilisation des osselets, une évolution rapide et une terminaison brutale suivie d'une goutte typique aux gros orteils.

Les auteurs français s'accordèrent tous pour l'admettre également à l'origine de surdités chroniques par ankylose des osselets avec tympan épaissi ou sclérosé d'aspect gris blanc,

floconneux, l'épaississement du manche du marteau étant l'aspect le plus typique de la goutte (LADRIET de LACHARRIERE).

GELLE décrivit même des dépôts d'urate dans la caisse.

Mais assez vite vers la fin du 19ème siècle, cette étiologie ne parut plus si fréquente.

Déjà ALT n'admettait pas sans réticence l'étiologie gouteuse.

UCHERMAN la croyait rarement en cause.

Enfin, dans les traités de POLITZER, de LERMOYEZ, elle passa au 2ème plan derrière le rhumatisme.

Actuellement, la goutte apparaît comme une maladie assez rare et sur 122 malades rhumatisants divers que nous avons examinés à Cochin, nous n'avons trouvé qu'un gouteux et encore n'était-il pas sourd.

Cette rareté de la goutte peut s'expliquer de façons diverses : meilleure hygiène alimentaire, meilleure différenciation clinique avec les rhumatismes que l'on commence à mieux connaître.

Il nous est donc impossible de nous prononcer sur le rôle de la goutte dans les affections de l'oreille ; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il est actuellement très faible.

On a, par contre, insisté pendant un certain temps (GERMAN, 1925) sur le rôle de l'hyperuricémie dans les surdités chroniques progressives, sorte de goutte latente.

En réalité, on sait que le mécanisme de la goutte est discuté, et que le rôle de l'hyperuricémie n'est peut-être pas aussi grand qu'on voulait bien le dire.

Déjà SIR DYCE DUCKWORTH (1880) adoptait le mécanisme nerveux de la goutte.

EDSTEIN (1887) pensait qu'il fallait une atteinte préalable du cartilago pour permettre le dépôt d'urate.

Et actuellement on pense qu'il s'agit d'un trouble métabolique complexe d'instabilité humorale avec rétention non seulement d'acide urique mais aussi de cholestérol et avec un trouble important de la glutamine.

Nous avons cependant fait pratiquer des uricémies et des dosages d'acide urique urinaire dans nos surdités et sur 11 uricémies pratiquées toutes étaient normales.

B) - Rôle du rhumatisme -

Nous avons vu, tout au long de l'historique, la grande place qu'on a fait au rhumatisme dans l'étiologie de ces surdités, et la description qu'en a faite LERMOYEZ, l'otite sèche lui apparaissant comme un véritable "rhumatisme déformant de l'oreille".

La question est actuellement en pleine étude et en plein remaniement au point de vue nosologique et thérapeutique.

Le rhumatisme apparaît actuellement comme un groupement de maladies très diverses du tissu conjonctif et de ses dérivés englobant de nombreux aspects cliniques et de nombreuses étiologies.

La tendance actuelle - et ceci est important pour notre étude - est d'abandonner, tout au moins comme base de travail, l'ancienne conception française de terrain rhumatismal, pour adopter la classification allemande et anglo-saxonne qui distingue 2 ordres de faits :

- le rhumatisme chronique d'allure inflammatoire : le "rhumatoïd arthritis" : ce sont les arthrites ;
- le rhumatisme chronique d'allure froide, dyscrasique et mécanique : "l'ostéo arthritisme", ce sont les arthroses.

Les arthrites qui groupent les rhumatismes chroniques infectieux, gonococciques, syphilitiques, tuberculeux, les polyarthrites chroniques évolutives (PCE), les spondylarthrites, les rhumatismes allergiques se caractérisent par leur allure inflammatoire :

- soit dans leur étiologie infectieuse, inconstante d'ailleurs,
- soit dans leurs signes cliniques :
 - atteinte de la synoviale,
 - caractère fluxionnaire,
 - tendance à la généralisation ;
- soit enfin dans leurs modifications biologiques :
 - temps de sédimentation (T.S.) augmenté,
 - formule sanguine modifiée,
 - enfin dans de nombreuses épreuves qui ont été décrites plus récemment.

Les arthroses, au contraire, apparaissent comme de véritables sénescences articulaires, apparaissant dans la 2ème moitié de la vie et compromettant les coxarthroses, les gonarthroses, les arthroses vertébrales et cervicales.

Elles ont comme caractères communs :

- leur allure froide,
- atteinte du cartilage,
- allure progressive sans signes inflammatoires,
- la non modification des tests biologiques ci-dessus cités.

Les altérations vasculaires de l'âge, l'ostéoporose sénile, les troubles statiques sont au 1er plan dans leur mécanisme où l'on retrouve souvent une baisse de la résistance capillaire.

Enfin, la découverte de HENCH KENDALL de la 17-Hydroxy-11-Dehydro-Corticostérone un cortisone et de l'ACTH a remis à l'ordre du jour le rôle des glandes endocrines et spécialement de la cortico-surrénale dans l'étiologie des rhumatismes.

Pour essayer de voir le rôle de ces arthrites et de ces arthroses dans l'étiologie de nos surdités, nous avons pratiqué des examens d'audition systématiques à 122 malades hospitalisés dans le Service de Rhumatologie de Monsieur le Professeur COSTE à l'hôpital Cochin.

Il se décomposait comme suit :

Malades examinés 122

Hommes 69

Femmes 53

(arthrites.....	71
arthroses	12
non classés	28
à part	11

Dans le détail, nous avons examiné :

Diagnostic	Femmes	Hommes	Total
P C E	40	20	60
Spondylarthrites...	1	3	4
Spondylarthroses...	-	5	5
Gonarthritis.....	1	1	2
Gonarthroses.....	2	1	3
Coxarthroses.....	2	1	3
Sacro-coccyte.....	1	1	2
R.A.A.....	1	1	2
Paget.....	1	-	1
Goutte	0	1	1
Rhumatisme psoriasi- que	0	1	1
Sclérodermie	1	1	2
Divers	19	17	36

Nous avons trouvé 21 déficits auditifs se répartissant comme suit :

- 4 otites chroniques (1 PCE, 3 rhumatismes non classés),
- 4 surdités de sénescence (2PCE, 1 rhumatisme non classé, une sciatique).
- 6 catarrhes tubaires (3 PCE, 2 sclérodermies, 1 maladie de Dühring),
- 7 déficits auditifs sans cause comprenant :
 - 4 déficits légers , que le malade

- ignorait,
- 3 surdités chroniques progressives
du type que nous étudions.

Si nous éliminons les 14 surdités qui ne sont certainement pas en rapport avec les affections articulaires, il reste :

- 7 déficits auditifs , soit 5,7 %
- 3 surdités, soit2,4%

qui sont peut-être en rapport avec le rhumatisme.

Ces statistiques nous permettent, à notre avis, d'établir un premier point :

"Les surdités chroniques progressives sans cause locale ne sont pas fréquentes dans les rhumatismes avérés".

Voyons maintenant les observations de ces malades, auxquelles nous ajouterons quelques cas pris ailleurs et qui n'entrent évidemment pas dans notre statistique.

- 1) - Observations des malades du Service de Rhumatologie. -

OBSERVATION N°18 -

Madame L... Eugénie , 50 ans, est hospitalisée pour PCE datant de 16 ans et survenu à la suite d'un accouchement.

Elle se plaint d'une surdité ancienne, la gênant surtout depuis 3 ans et accompagnée, dès le début, de bourdonnements et non aggravée par les rhinites. Elle a de fréquentes céphalées et aurait eu "autrefois" une otite à OD. Elle signale néanmoins, quand on l'interroge sur ce

point, qu'il y a aggravation de sa surdité lors de certaines de ses crises articulaires.

L'examen montre des tympans épaissis , adhérents, avec relief accusé de l'apophyse externe et obliquité du manche du marteau ; ils sont immobiles au Siegle ; les trompes sont perméables, le nez normal.

L'examen acoumétrique montre :

- Rinne faiblement négatif,
- Weber indifférent,
- Gellé non concluant,
- Pas de Bonnier,
- Les seuils d'audition aux diapasons sont élevés pour les sons graves et les sons aigus par voie aérienne ;
- les diapasons sont également mal perçus par voie osseuse.

Il s'agit donc d'une tympano-labyrintho-sclérose.

Les examens complémentaires montrent :

T.A. : 11 1/2 - 8,
V.S. : 76, 105, 133,
F.S. : éosinophilie sanguine.

La malade a reçu comme traitement 4 g. de Cortisone et 1,8 d'ACTH.

Il semble que l'effet de l' ACTH sur son arthrite ait été supérieur à ceux de la Cortisone.

Son audition a été très légèrement améliorée.

OBSERVATION N°19 -

Madame L... Suzanne, 48 ans, est hospitalisée pour PCE préménopausique, état apparu sur un terrain rhumatismal datant de 23 ans.

Elle accuse une surdité depuis 1 an 1/2, surtout marquée à l'OD et variable, s'accompagnant d'acouphènes et de quelques vertiges et semblant aggravée depuis la recrudescence de son rhumatisme. Elle a de fréquentes céphalées sans rapport avec sa surdité et est de famille rhumatisante.

L'examen montre des tympans un peu modifiés et adhérents, moyennement mobiles au Siegle et des trompes perméables.

L'examen aux diapasons montre qu'il s'agit d'une tympano-labyrintheo-sclérose prédominant à OD avec :

- atteinte modérée de la conduction osseuse,
- et grosse atteinte , surtout à OD, de la voie aérienne,
- Rinne négatif,
- Weber indifférent,

Les examens paracliniques montrent :

- T.A. : 11/7,
- L.W. = 0,
- Urée : 0,3,
- Glycémie : 0,82,
- V.S. : 3,6,74.

La malade a été traitée par 3 g. de cortisone sans résultat.

OBSERVATION N°20 -

Monsieur B... Jean présente une surdité datant de 2 ans, sans antécédent d'otite, sans paracousie de Willis ; il a des acouphènes de tonalité grave, et une sensation de plénitude d'oreille ; les rhinites aggravent sa surdité.

Il présente, par ailleurs, une monoarthrite tibiotarsienne datant de 6 mois qui semble avoir aggravé sa surdité ; il est diabétique par ailleurs.

L'examen montre des tympans rigides, épais, droit peu mobile, des trompes perméables.

La formule acoumétrique est celle d'une tympano-sclérose importante et bilatérale.

V.S. : 107 - 129 - 134.

OBSERVATION N°21 -

Mlle M... Emilie, 58 ans, est hospitalisée pour PCE préménopausique datant de 7 ans.

Elle présente une très légère déficience de l'audition datant d'un an, bilatérale, non aggravée par ces phénomènes articulaires, sans bourdonnement, sans vertige, sans migraine.

L'examen montre des tympans à peu près normaux, mais assez peu mobiles au Siegle. Les trompes sont perméables.

L'examen auditif montre une légère déficience par voie aérienne dans les graves, mais la voix chuchotée est entendue néanmoins à 1 mètre des 2 côtés.

Les examens complémentaires donnent tous des résultats normaux, sauf la V.S. qui est à 9 - 22 - 96.

3 g. de cortisone ont été sans effet sur son rhumatisme et n'ont rien changé à son état auriculaire.

OBSERVATION N°22 -

Madame P... Juliette, 42 ans, sans profession, présente une très légère baisse de l'acuité auditive bilatérale, sans aucun phénomène associé et sans migraine.

Son nez est normal, ses tympanes déprimés et peu mobiles au Siegle ; les trompes sont perméables.

Elle est traitée par la Cortisone pour PCE de date récente ; elle a présenté, de plus, des troubles vésiculaires et peut-être un calcul.

Lorsque nous avons examiné son audition, elle avait déjà eu 1 g.35 de Cortisone qui avait amélioré son audition à ses dires .

Elle présente :

- une voix chuchotée à plus de 1 mètre des deux côtés,
- une légère élévation du seuil aérien pour les diapasons graves,
- Rinné + des 2 côtés,
- Schwabach normal,
- Weber indifférent.

OBSERVATION N° 23 -

Monsieur L... William, 42 ans.

Spondylarthrite ankylosante de date récente.

Hypoacousie datant de 3 à 4 ans et légère ayant débuté par des bourdonnements, et non variable. Tympan un peu rigides et peu mobiles.

Très faible déficit auditif sur les graves par voie aérienne, surtout à gauche.

Il faut noter, par ailleurs :

- Asthme à l'âge de 16 ans,
- grosses réactions cutanées aux médicaments.

OBSERVATION N°24 -

Madame F... Marguerite, 58 ans.

Maladie de Paget à l'extrémité inférieure du tibia gauche.

Hypoacousie légère datant de 1 an non variable ; migraines fréquentes. Nez normal, tympan un peu rétractés.

Légère déficience des diapasons : aérien à droite, aérien et osseux à gauche.

- Rinne +
- Schwabach un peu diminué à OG,
normal à OD,
- Weber déviant vers l'OD.

Dans les antécédents, il faut noter quelques crises de coliques hépatiques et un prurit fréquent.

Examen complémentaire -

- V.S. : 75 - 112 - 130
- Phosphatase acide augmentée légèrement à 6 mg.,
- " alcaline augmentée plus considérablement à 10 unités,
- calcémie normale,
- haptoglobine un peu faible
- F.S. = 5 éosinophiles.

2) - A ces observations , nous ajouterons 2 observations venant de consultations O.R.L.

OBSERVATION N°25 -

Madame D... Pauline, 59 ans, sans profession, consulte pour surdité et bourdonnements de date ancienne à OG, ayant débuté il y a 2 ans à OD, aggravée par les bruits extérieurs.

Les tympans sont normaux, mobiles, trompes perméables.

Il semble que l'atteinte de l'OD ait coïncidé avec des douleurs rhumatismales importantes étiquetées arthroses.

L'examen acoumétrique et audiométrique révèle une atteinte considérable de l'audition à type tympano-labyrintho-sclérose.

- T.A. : 15/10 avec artère souple,
- Cholestérol à 3,4 g.,
- Calcémie : 100 mg.
- V.S. : 8 - 20 - 50.

OBSERVATION N°26 -

Monsieur G.. Vincent , 56 ans, ajusteur.
Surdité datant de 4 à 5 ans non variable,

avec bourdonnements.

Rhumatisme déformant depuis 1934, sans migraine.

L'examen montre une cloison déviée, des tympanes un peu mats, mobiles, des trompes perméables.

L'examen d'audition montre une atteinte de la perception avec parallélisme des courbes CA et CO qui sont presque superposées et chute sur les aigus.

ANALYSES & CONCLUSION -

Il semble donc que ces surdités surviennent plus souvent dans des arthrites que dans des arthroses (4 PCE, 1 spondylarthrite, 1 arthrite tibio-tarsienne, 1 rhumatisme déformant mal classé, 1 arthrose, 1 Paget) mais la proportion d'arthrites dans nos malades de Cochon étant plus grande.

Les surdités réalisées sont le plus souvent des tympano-scléroses ou des tympano-labyrinthoscléroses (8 cas), plus rarement des surdités de perception (1 cas, n°26).

Le diagnostic en est toujours difficile et il est toujours malaisé d'éliminer un catarrhe tubaire latent.

Quant aux relations de cause à effet entre l'arthrite ou l'arthrose et la surdité, elles n'apparaissent jamais bien nettement ; dans 4 cas (Obs. 18, 19, 20 et 25) on note un rapport chronologique entre les 2 affections ou une influence de la poussée articulaire sur les surdités, mais ce n'est jamais très démonstratif, il faut interroger longuement ces malades pour leur faire trouver ce rapport qu'ils n'ont

pas remarqué eux-mêmes spontanément.

On est donc assez loin des observations typiques de GEILLE où à un rhumatisme de l'épau-
le succédait une surdité, qui était elle-même
aggravée par une nouvelle prise articulaire.

Néanmoins, dans certains cas, on peut l'ad-
mettre.

Quant aux effets de la Cortisone, ils sem-
blent, à première vue, bien inconstants. Nous
avons suivi 6 malades traités par ce produit:

- 4 surdités sans cause,
- 2 scléroses par atteinte tubaire.

Nous avons constaté :

- 4 échecs complets
- les 2 scléroses,
- les surdités des observations 19 & 21:
- 2 améliorations légères et discutables
-Obs. 18 et 22).

Donc, si le terrain rhumatismal est un fait
souvent constaté dans l'étiologie de ces sur-
dités, les rhumatismes vrais y semblent rare-
ment en cause.

C) -Rôle de l'hypertension des liquides laby- rinthiques -

On sait que la tendance actuelle est d'in-
criminer ce mécanisme dans un certain nombre
de surdités de perception ou mixtes sans cau-
se locale, et on a vu que des expériences sur
l'animal ont apporté des arguments à cette
thèse.

Par ailleurs, certains auteurs signalant

la grande fréquence des surdités dans les glaucomes ont pensé que le mécanisme de ces surdités de perception pouvait se rapprocher de l'hypertension oculaire et en ont fait un véritable "glaucome otique".

BOITEL signale une surdité labyrinthique survenant avec un glaucome secondaire et évoluant parallèlement.

TILLE et LEROUX ROBERT signalent des vertiges avec abaissement de la limite supérieure des sons chez une femme de 63 ans ayant par ailleurs un glaucome bilatéral, mais sans évolution parallèle.

TILLE, par ailleurs, donne l'observation d'une femme de 69 ans affligée d'un glaucome à l'oeil gauche et d'une surdité labyrinthique qui accusait des vertiges et des acouphènes à l'OG à chaque poussée d'hypertension oculaire.

Enfin SOBIESKI, dans les Annales d'ORL 1951, a publié un cas de surdité à type de tympano-labyrintho-sclérose chez une femme atteinte de glaucome chronique et présentant des antécédents allergiques nets : asthme, allergie digestive, troubles hépatiques.

WORMS et TILLE concluent dans leur article du "Traité d'Ophthalmologie" qu'il est toujours difficile de savoir si cette coexistence de glaucome et surdité vient simplement d'une cause commune aux 2 affections et qui peut alors agir par un mécanisme différent dans les 2 organes ou s'il s'agit bien d'un glaucome otique.

Nous avons examiné 8 malades atteints de glaucome dans le Service de Monsieur le Professeur Agrégé OFFRET à l'hôpital Cochin et

nous avons trouvé 6 surdités .

Ces 6 surdités, après examen, se composaient de :

- 3 cas sans intérêt pour nous :
 - (- 2 tympano-labyrintho-sclérose
 - (d'origine tubaire,
 - (- 1 surdité professionnelle,
- et de 3 cas plus intéressants.

Dans 2 surdités on trouvait une étiologie commune aux 2 affections.

Dans un cas, syphilis avérée avec B.W. + ayant entraîné une cophose totale bilatérale et une uvéite hypertensive.

Dans un autre cas, l'artériosclérose nette avait entraîné une surdité de perception par atteinte probable des vaisseaux du labyrinthe et un glaucome chronique simple.

Enfin, dans une dernière observation, le parallélisme entre les 2 affections était frappant . La voici :

OBSERVATION N°27-

Madame M... Madeleine, 51 ans, qui auparavant, entendait et voyait correctement, a présenté, en mars 1950, une baisse de l'audition avec bourdonnements apparaissant en même temps que troubles visuels à type de vision de brouillards, douleurs oculaires et céphalées.

- Les troubles oculaires se sont accentués parallèlement à son hypoacousie.

- On note dans ses antécédents des rhumatis-

mes, une sciatique, un calcul rénal.

- Elle présente, actuellement, un glaucome bilatéral avec :

$$- \text{TOD} = 4 / 7,5$$

$$- \text{TOG} = 3 / 7,5$$

une hypoacousie importante avec acouphènes, vertiges larvés aux mouvements de la tête.

L'examen révèle des tympanes flétris, atrophiques, mobiles au Siegle, un gros cornet moyen à droite, des trompes perméables.

L'examen de l'audition montre une surdité mixte à prédominance oreille interne et plus marquée à gauche.

- Rinne +
- Weber indifférent.

Les examens complémentaires ont montré :

- B.W. = 0,
- Benjoin colloïdal normal,
- F.S. : normale,
- Urée : 0,45,
- T.A. : 8/11,
- Cholestérol 2,5,
- Glycémie : 1 g.

Nous pensons donc que la grande fréquence avec laquelle on note des surdités exclut toute possibilité de coïncidence et qu'il y a très vraisemblablement un rapport entre ces 2 affections.

Parfois, on peut retrouver une étiologie commune aux 2 affections.

Le terrain sur lequel évolue cette double infirmité est souvent celui de la diathèse neuro-arthritique.

Enfin, on peut retrouver des cas où le parallélisme d'évolution du glaucome et de la surdité de perception ou mixte est très frappant.

Quant à en conclure que le mécanisme de cette surdité est l'hypertension des liquides labyrinthiques dans ces cas, c'est fort délicat mais néanmoins vraisemblable.

De ces glaucomes avec surdité nous voulons rapprocher la coexistence parfois notée de surdité et d'ophtalmie sympathique ou de kératites interstitielles avec troubles choroidiens.

Elles ont été étudiées par ROGMANN, COURCELLE, ROGER et SEDAN CALOGERO, BESSIERE, LOBSTEIN qui ont noté dans quelques cas d'ophtalmie sympathique des surdités plus ou moins marquées, bilatérales, de type oreille interne avec hypercsthésie auditive et sans atteinte vestibulaire apparaissant en même temps que l'atteinte de l'oeil sympathisé.

DE WECKER a étudié par ailleurs l'existence de surdité dans des kératites interstitielles ; il a montré qu'elles n'apparaissaient que si l'atteinte de la cornée était bilatérale et se compliquait d'iridochoroïdite.

Bien que nous n'en ayons jamais constaté, nous les citons néanmoins étant donné qu'on a incriminé, dans la pathogénie, discutée d'ailleurs, de ces ophtalmies sympathiques, une sensibilisation au pigment irien de l'oeil

congénère (ELSCHING), l'affection atteignant cet oeil sensibilisé lors d'une 2ème agression.

Si cela se confirmait, on pourrait étendre ce mécanisme à la surdité et avoir ainsi un exemple de surdité par phénomène de sensibilisation.

D) - Rôle des troubles endocriniens -

On a insisté à différentes reprises sur le rôle des troubles endocriniens dans certaines de ces surdités.

Il a été décrit des surdités dysthyroïdiennes.

GOTTLIEB a montré par de savantes analyses des fonctions pancréatiques qu'elles étaient souvent troublées chez ces sourds.

WILLIAMS a soutenu le rôle de la surrénale dans le mécanisme de l'hypertension des liquides labyrinthiques car c'est elle qui règle en général la perméabilité des membranes capillaires et règle le métabolisme de l'eau et des électrolytes.

Enfin on sait le rôle important des troubles endocriniens dans l'histoire de l'otospongiose.

Au cours de nos observations, nous n'avons pas relevé d'arguments importants en faveur de cette étiologie ; les tympano-scléroses essentielles à étrier mobile paraissent peu en rapport avec les incidents de la vie génitale ; les surdités de perception encore moins.

Néanmoins, nous pouvons retenir 2 faits en faveur de cette étiologie :

- les surdités apparaissent souvent à l'âge de la ménopause, stade d'instabilité humorale typique,

- la modification une fois constatée du taux des 17-cétostéroïdes (Obs. N°11).

E - Rôle de l'allergie -

On sait enfin combien les Américains à la suite de DEAN ont élargi le cadre de l'anaphylaxie de RICHTER et de l'allergie de PIRQUET.

Dans l'étude de l'allergie de l'oreille, ils ont admis en faveur de la nature allergique de l'affection un certain nombre d'arguments qui nous semblent d'inégale valeur :

- existence d'antécédents, héréditaires ou personnels de maladies allergiques tels que :

- urticaire ,
- asthme,
- rhumes des foins dans lesquels DEAN a noté 20 % de troubles auriculaires ;

- Eosinophilie,

- soit à la F.S. avec Leucopénie,
- soit dans les frottis faits à l'orifice pharyngé de la trompe;

- enfin réactions positives à des tests cutanés, intradermiques, par inhalation et bien d'autres encore car ils les ont multipliés.

On sait qu'actuellement ils ne sont pas admis sans discussion en France.

Et à l'aide de ces critères ils ont montré l'origine allergique certaine des dermatoses du pavillon.

Mais ils ont également incriminé cette étiologie dans :

- certaines otites aiguës (PROETZ, LUYIS, JONES KOCH) ;
- et surtout dans l'étiologie des syndromes de MESNIERES :
- DEAN admet l'allergie à l'origine de ces syndromes de même que DUKE et ROME, EUGEL, CRIEP, HALLPICKE, CAIRNS, ATKINSON.
- CAWTHORNE voit ainsi le mécanisme :
" donc du labyrinthe par augmentation de la perméabilité des membranes des capillaires de la strie vasculaire liée à une vasodilatation d'origine allergique".

CHUN YUE MAO, se basant sur le plus grand pourcentage de tests positifs chez les enfants atteints de surdités héréditaires (surdités biologiques) pense que l'allergie héréditaire peut jouer un rôle.

DRAGSTEDT étend même ce mécanisme allergique aux surdités par streptomycine.

Enfin, mais sans y insister particulièrement, ils admettent parfois l'allergie à l'origine de surdités de perception se rapprochant de celles des syndromes de MESNIERES.

Nous avons, en effet, parfois rencontré des terrains allergiques dans nos surdités. Dans l'observation n° 7 surtout nous avons constaté l'évolution d'une surdité de perception à type de "migraine otique" sur un terrain allergique net : asthme, hydropnée nasale, rhinite spasmodique avec 8 éosinophiles à la F.S.

Dans le cas publié par SOBIESKI de glaucome associé à surdité, le terrain allergique était net également.

Enfin, nous avons relevé 3 fois une augmentation du nombre des éosinophiles : Obs. 9, 15 & 18.

Nous versons ces observations au dossier de l'allergie de l'oreille et sans prétendre conclure à l'étiologie allergique de ces surdités, nous pensons néanmoins qu'elle peut jouer, spécialement dans les surdités de perception, un certain rôle, peut-être par l'intermédiaire des liquides labyrinthiques.

Ainsi donc, en conclusion de ce chapitre, aucune étiologie n'apparaît nettement à l'origine de ces surdités.

- Les troubles osseux peuvent jouer un rôle dans certaines surdités de transmission à type OS, où l'on ne constate aucun trouble de tension des liquides labyrinthiques.

- L'allergie et ces troubles des milieux labyrinthiques peuvent, peut-être, entraîner des surdités de perception.

- Les arthrites et les arthroses ne semblent pas être une étiologie fréquente à ces surdités chroniques progressives sans cause locale où bien souvent on ne trouve qu'un élément positif, le terrain sur lequel elles évoluent.

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT

Nous serons très bref sur ce point car il est très décevant.

Sans vouloir revenir sur les discussions classiques, nous dirons simplement que LER - MOYEZ a montré d'une manière définitive que les différents traitements locaux ;

- insufflations,
- mécanothérapies diverses,

sont non seulement inutiles mais nocives dans ces surdités à retentissement labyrinthique précoce.

Les seuls traitements classiques à retenir sont donc ceux de la maladie générale qui accompagne les surdités , si on la trouve :

- Traitement de l'artériosclérose, des rhumatismes, de la goutte.
- Traitement symptomatique hépatique, gastrique, intestinal.

Nous avons néanmoins, comme nous l'avons vu en cours de route, essayé 3 thérapeutiques nouvelles.

- La Cortisone, employée chez nos sourds rhumatisants hospitalisés à Cochin ne nous a pas paru avoir un effet excellent.

Sur 6 malades traités, nous avons constaté 4 échecs et 2 améliorations légères. On aurait pu cependant espérer une meilleure action de ce médicament nouveau qui, comme on l'a maintes fois prouvé, empêche la formation de fibrose et a une action antiallergique probable. Peut-être est-il impuissant contre les lésions de fibrose trop accentuées et fixées qui sont celles des otites adhésives.

- Les implants placentaires associés à injection d'extrait que nous avons essayés 4 fois dans des surdités de perception nous ont paru avoir une certaine action, mais peut-être plus subjective qu'objective ; néanmoins, dans un cas (Obs. N°7) on a relevé à l'audiogramme, d'un côté, une amélioration de l'ordre de 10 à 15 dbs.

- Enfin les fenestrations tentées à cause de l'incertitude du diagnostic avec l'otospongiose nous ont donné 2 échecs et 1 bon résultat.

Ces cas sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse conclure.

CONCLUSIONS

1°) - Les conceptions des surdités chroniques progressives , sans cause locale, et en rapport avec des troubles généraux de l'organisme, ont été assez variées dans l'histoire de l'otologie. Et selon les auteurs on a insisté :

- tantôt sur les surdités liées à l'ankylose des osselets d'origine goutteuse décrite pour la première fois par TOYNBE;
- tantôt sur la sclérose fibreuse progressive de l'oreille moyenne retentissant précocement sur le labyrinthe des otites sèches diathésiques de LERMOYEZ.
- tantôt enfin sur les lésions de labyrinthosclérose progressive et primitive des otites tropho-névrotiques et des labyrinthotoxies endogènes d'ESCAT.

Et leur étiologie a bien souvent été résumée dans la diathèse neuroarthritique .

2°) - Cette notion de surdité évoluant sur un terrain diathésique, si elle correspond à une constatation pratique souvent vérifiée, ne nous paraît pas être actuellement une notion assez précise et féconde car on n'a pas pu lui trouver de bases physiopathologiques sûres. Et il nous semble intéressant , chaque fois que cela est possible , de nous en écarter.

3°) - Il faut donc, à notre avis, isoler d'abord un certain nombre de surdités qui nous semblent avoir une étiologie et un mécanisme plus précis .

Nous rangerons dans ce groupe :

- les surdités de perception par atteinte nerveuse ou labyrinthique des diabétiques ;
- les surdités de perception par atteinte des vaisseaux labyrinthiques par le processus athéromateux chez les artérioscléreux.

Nous en rapprocherons enfin :

- les surdités chez les leucémiques par hémorragie ou thrombose de ces mêmes vaisseaux,
- et les surdités du mal de BRIGHT qui nous semblent plus liées à l'artériosclérose qu'aux modifications humorales.

4°) - Cependant, les surdités d'ordre général qui apparaissent sans étiologie restent fort nombreuses.

Elles sont de deux types :

- des surdités de perception ou mixtes à prédominance cochléaire ;
- des surdités de transmission ou mixtes à prédominance oreille moyenne.

Et il nous a paru possible d'individualiser 2 formes un peu particulières :

- une forme de surdité de perception associée à des migraines ou à des céphalées importantes et qui rappelle les surdités qu'ESCOFFIER a décrites sous le nom de "migraine otique" ;
- une forme de surdité de transmission apparaissant en général chez une femme et dont le tableau clinique et la formule audiométrique rappellent la surdité par otospongiose, mais qui en diffère cependant, par certains points, souvent minimes à première vue et variables d'un cas à l'autre : soit apparition tardive de la surdité, soit absence d'antécédent, soit allure évolutive atypique, soit enfin aspect tympanal anormal.

Dans ces surdités, les constatations opératoires nous ont montré la mobilité absolue de l'étrier et une atteinte variable de la caisse et de la chaîne des osselets.

5°) - Le mécanisme de ces deux sortes de surdité reste encore fort difficile à élucider. Néanmoins nous pensons que si l'hypertension des liquides labyrinthiques peut jouer un rôle dans certaines surdités de perception, comme pourraient le faire penser quelques observations de surdité associée à un glaucome et évoluant parallèlement, elle n'est, par contre, jamais retrouvée dans les constatations opératoires des surdités de transmission à type de "fausses otospongiose" que nous avons citées.

Mais que, par contre, dans ces surdités on retrouve souvent des troubles de la structure osseuse de la caisse associée d'ailleurs à un processus plus ou moins vaste de fibrose.

6°) - Leur étiologie est également obscure.

Le rhumatisme qui apparaît comme la grande cause classique de ces surdités nous a semblé assez rarement en cause.

S'il est vrai qu'il y a quelques cas où l'on peut l'incriminer à juste titre, il nous a paru :

- que ces cas étaient assez rares,
- que ces surdités sont peu fréquentes chez les rhumatisants avérés,
- et qu'il est toujours difficile de trouver un rapport chronologique suffisant pour établir un lien solide entre les 2 affections.

L'allergie a pu être décelée cliniquement dans un cas et biologiquement dans d'autres ; et il est possible qu'elle puisse jouer un certain rôle, peut-être par l'intermédiaire des liquides labyrinthiques , dans certaines surdités de perception.

Enfin, aucun argument probant n'a pu être relevé pour permettre d'incriminer les troubles endocriniens à la base de ces surdités, si ce n'est la modification, une fois constatée , du taux des 17-cétostéroïdes.

7°) - Leur traitement enfin paraît le plus souvent décevant .

Les traitements classiques ne donnent que peu de soulagement à ces sourds.

Le placenta paraît parfois amener une certaine amélioration, mais peut-être plus fonctionnelle que réelle.

Les fenestrations qui ont été faites se sont, sauf un cas, révélées inopérantes.

En conclusion, ces surdités chroniques progressives sans cause locale et en rapport avec un trouble général de l'organisme nous ont paru d'un grand polymorphisme tant dans leurs signes cliniques et leurs formules audiométriques, que dans leur mécanisme, leur étiologie et leur traitement.

- : -

Vu :
Le Président :
signé : AUBIN.

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé : JEAN SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

ALT

Annales O.R.L. 1896, 2ème tome, p.115:
Autopsie d'un syndrome de MESNIERES
dans une leucémie.

AUBRY & ROUGET

Article Surdité, Encyclopédie, tome
O.R.L.

AUBRY & LEMARIEY

Précis O.R.L. p.337.

BARATOUX

Guide pratique pour l'examen des ma-
ladies de l'oreille - 1892 - p.83.

BERNARDINI

Ann. 1948, p.159   165, Fausses oto-
spongioses chez l'enfant.

BONAIN

L'oreille et ses maladies.

BONNAFONT

Traite théorique et pratique des ma-
ladies de l'oreille -1860 - p.556.

BONNIER

Le vertige, traité 1904.

BOULIN

Article "Diabète" 10514, p.6 - Ency-
clop die, tome 2 des maladies de la
nutrition.

CASTEX André

Traité "Maladies du larynx, du nez
et des oreilles ", 1903.

CHUN-YUE-MAO

Arch. of O.R.L. Chicago, Avril 1942 -
Tome 35, p.582 à 586 : Allergy as a
contributing factor to biologic deaf-
ness.

CLAUQUE (M.C.)

Thèse Bordeaux 1926-1927, N°103 :
Etude de l'oreille interne.

COLLET

Thèse Lyon 1893-1894 - N.940 : sur-
dités chez les tabétiques.

COSTE, DELBARRE, LAURENT

Problèmes causés par l'emploi de la
Cortisone et de l'ACTH.
(Presse Médicale, 29 Novembre 1950,
N.76).

COSTE & GALMICHE

Articles "Rhumatismes", 10.545 et sui-
vants, Encyclopédie, tome 2 des mala-
dies de la nutrition.

COURTADE

Anatomic, physiologie et séméiologie
de l'oreille, 1893.

DEAN

The Laryngoscop. - Oct. 1934, 47 -
p.707 à 728 "Allergic diseases of the
ear".

DE SEZE

Semaine des Hôpitaux, 23 Janvier 1948,
p.165 à 174 : Algies faciales, crâ-
niennes et méningées.

DESVIGNES Pierre

Rapport sur le problème de l'Ophtalmie
sympathique - Société d'Ophtalmologie
de Paris, 1950.

DINTENFASS

Archiv. of O.R.L. 1950, vol.51, p.582
à 595-"Allergy of the ear".

DUCUING

Traité sur la surdité - Maloine, 1931.

DURIEZ

Thèse Paris, 1949: Traitement des cé-
phalées post-otitiques.

EDGAR

Klinische Untersuchungen über Ohrenkran-
kungen bei diabetes monats f. Ohrenh
O.R.L. 49 - 1915 .

E. ESCAT

Monographie 1906 : Artériosclérose
du labyrinthe.

Congrès Int. Otologie, Bordeaux 1904,
7ème Congrès p.244 : "Migraines Oti-
ques".

Annales O.R.L. 1923, p.225 : Essai de
classification des surdités chroni-
ques progressives.

FINLAYSEN

Annales 1899, 2ème partic, p.444 :
Hémorragies dans le labyrinthe et la
rétine dans un cas de leucémie.

GELLE

Précis des maladies de l'oreille, 1885.

G.GELLE

Annales 1897, Tome I, p.631 : Contri-
bution à l'étude des affections auri-
culaires de la goutte.

GERMAN

Annales 1926, p.723 : Nouvelles recher-
ches sur les surdités chroniques.

GOTTLIEB

Annales O.R.L. 1921, p.112 : Contri-
bution à l'étiologie des surdités pro-
gressives.

GRAHE

Annales O.R.L. 1925, p.995 : Troubles
de l'audition et néphrites.

GRUBERG

Lehrbuch der Ohrenheilkunden 1885.

GUILLAUME

Thèse Paris 1948, N.613 : L'arthritisme.

GUILLMAN

Annales O.R.L. 1925, p.1279 : Surdi-
té et troubles endocriniens.

HAGUENEAU

Article "Migraine" 10.535, Encyclopé-
die, tome 2 des maladies de la nutri-
tion.

HIGUET

Annales O.R.L. 1946, p.124.

HOLMGREN

Congrès français O.R.L. Paris 1923,
p.313.

HOREAU

Thèse Paris 1906 - 1907 , N.195 :
Traitement de l'otite adhésive par
la Thiosinamine.

JARDIN

Thèse Paris 1910-1911 , N.292 : Trai-
tement de la sclérose de l'oreille
moyenne.

JOHNSON & ZENDERMAN

The laryngoscop, Mai 1948, 58. 5,
p.374 : Hypertension essentielle et
déficiência auditive.

LADREIT de la CHARRIERE

Annales O.R.L. 1880, p.18 : Ankylose
de la chaîne des osselets.

Annales O.R.L. 1881, p.113 : Ankylose
de la chaîne des osselets.

LAURENS (G.)

Thèse Paris 1896-1897, n°13 : Rela-
tions entre maladie de l'oreille et
de l'oeil.

LERMOYEZ

Annales 1896, 2ème partie, p.28 : Ané-
mie chronique du labyrinthe.

Annales 1914-1915 p.441 : Otospongiose.

LERMOYEZ

Traité Lermoyez, Boulay, Hautont :
Traitement des affections de l'oreille,
p. 867 à 946.

LEVI

Manuel pratique des maladies de l'oreille, 1885 - p.202, 379.

MAC QUIDDY

Archiv. of O.R.L., Mai 1951, vol.53
supplément 5.

MAYER

Ann. 1931, p.1237, sur l'otospongiose.

MIGHETTI

Bolletino d'oculistico, Janvier 1928 :
Surdité et glaucome.

MOULONGUET

Les grands syndromes O.R.L.

PISSOT Paul

Thèse Paris, 1878, N 128 : Troubles
auditifs du Mal de Bright.

POLITZER

Tra t  des maladies de l'oreille,
1884, traduct. p.221, 301, 608, 632.

SALET Jacques

Avenir Médical N 5, Mai 1951, p.89

R. SCHNAEBELE

Thèse Lyon 1899-1900, n 24 : "Les
affections de l'oreille chez le dia-
bétique".

SCHWARZBA CH

Annales O.R.L. 1898, 2ème Tome, p.250:
Surdité dans les leucémies.

SOBIESKI

Annales O.R.L. tome 68, 1951, N°4,
p.261 : le sérum orthobiotique dans
les surdités de perception.

TOYNBE Joseph

Traité 1874 : maladies de l'oreille,
nature, diagnostic et traitement.

TRIQUET

Leçons cliniques sur les maladies de
l'oreille, 1866, p.310 .

TROELTSCH

Annales et maladies de l'oreille,
1868, p.72.

UCHERMANN

6ème Congrès O.R.L., Londres 1899 :
Surdité et Rhumatisme .

URBANTSCHITSCH

Traité des maladies de l'oreille ,
1881, p.330-335

VAN DEN BOSSCHE

Thèse Paris, 1934, N°203 : Accidents
auriculaires du diabète.

VIOLLE

Article sur la goutte 10.525 dans
l'Encyclopédie, tome 2 des maladies
de la nutrition.

WAGENHAUSER

Annales O.R.L. 1894, p.535 : Lésions
labyrinthiques des leucémies.

WORMS & TILLE

Traité d'ophtalmologie, tome 6, p.515
Surdité et glaucome.